

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 70

Travail du Service du D^r FROMENT

Contribution à l'Etude
de la Dysbasia Lordotica
Sa sémiologie
Son mécanisme physiologique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René CARILLON

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Nancy

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à AUZEVILLE (Meuse) le 30 juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSBASIA LORDOTICA
SA SÉMIOLOGIE - SON MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 70

Travail du Service du Dr FROMENT

Contribution à l'Etude
de la Dysbasia Lordotica
Sa sémiologie
Son mécanisme physiologique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René CARILLON

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Nancy

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à AUZEVILLE (Meuse) le 30 juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinales.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance.....	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; SAVY, assesseur ;

FROMENT et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN HENRI DIDIER

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma grande affection.

A MON FRÈRE RAYMOND

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT DES HÔPITAUX
DE NANCY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Professeur de Clinique Obstétricale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES PARISOT

Professeur de Pathologie générale
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANDELIZE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie Pathologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous
fit en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous inspira le sujet de ce travail. Il nous
guida constamment dans son élaboration. Qu'il
veuille bien trouver ici l'expression de nos sen-
timents respectueux et de notre vive reconnais-
sance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE NANCY ET DE LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSBASIA LORDOTICA SA SÉMIOLOGIE - SON MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE

INTRODUCTION

Si les états de torsion et en particulier la dysbasia lordotica ont fait déjà l'objet de nombreux et importants travaux dont ceux d'OPPENHEIM et de KURT-MENDEL qui, bien que de date assez récente, sont déjà classiques, il s'en faut de beaucoup qu'ils aient épuisé la question.

Confronte-t-on les faits et les notions admises, on s'aperçoit bientôt que les explications données, bien loin d'être démontrées, ne sont bien souvent qu'hypothèses et suppositions.

On parle de spasme, on met tout sur son compte. On l'a jugé si évident que nul n'avait songé, semblait-il, à en faire la preuve. Cherche-t-on à la faire, on se rend compte que ledit spasme n'est pas constant et que par conséquent il n'est pas nécessaire. Bien plus, on se convainc que l'insuffisance de certains groupes musculaires, insuffisance qui avait complètement échappé aux observateurs, que leur état meiopragique joue, dans la production de ces étranges torsions, le rôle prépondérant et, pourrait-on dire, primordial.

Ce n'est pas tout. Ces prétendus spasmes d'action — on s'est insuffisamment arrêté à ce détail qui pourrait bien être, somme toute, le nœud de la question — n'existent que pour certains actes bien déterminés, alors qu'ils s'évanouissent dans d'autres.

Comment parler de spasme d'action pour un état de torsion que la marche du type habituel fait apparaître, tandis que la course, ou même la marche en portant, en tirant, en poussant un objet lourd, tandis qu'en-core la marche à reculons, la marche genoux fléchis, la marche dans l'eau, ne s'accompagnent d'aucune contorsion, d'aucune déformation ?

Frappés par ces différentes particularités, notre maître, M. FROMENT, dans ses recherches auxquelles il nous a fait l'honneur de nous associer, s'est efforcé de reprendre de fond en comble la question de la Dys-basia lordotica.

Les premiers résultats de ces recherches ont été exposés le 29 mai 1925 au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française qui s'est tenu à Paris pendant la Semaine CHARCOT. Cette communication, reproduite dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 20 juin 1925, avait été accompagnée de la projection de deux films cinématographiques.

Dans une deuxième communication faite au Congrès de Médecine de Nancy, le 18 juillet 1925, communication faite encore en collaboration avec nous, M. FROMENT est revenu sur cette question et a donné un aperçu d'ensemble motivé de la conception qu'il se faisait des divers états de torsion du tronc. Nous avons essayé d'y montrer que ces prétendus spasmes étaient

avant tout dus à l'insuffisance de tel ou tel système musculaire, système des extenseurs, ou système des fléchisseurs du tronc et du bassin.

Ces remarques montrent bien l'intérêt qui s'attache à une étude attentive et minutieuse des faits. C'est pourquoi M. FROMENT nous a conseillé de limiter ce travail consacré à l'étude de la dysbasia lordotica, à l'exposé d'observations, celles mêmes qui étaient à la base des travaux sus-mentionnés, et à l'énoncé des réflexions que ces observations incitaient à faire.

Nous avons voulu toutefois faire précéder ces observations du rappel des données que l'on considère comme classiques, mais que l'on sera sans doute sous peu obligé de reviser au moins partiellement.

Avant de pénétrer dans le vif de notre sujet, il nous est bien agréable de faire l'hommage de ce travail à notre maître, M. le Professeur agrégé FROMENT.

Nous n'oublierons jamais l'honneur qu'il nous fit en nous associant à ses travaux neurologiques, ni le bienveillant accueil qu'il nous réserva en toutes circonstances.

Il ne nous ménagea ni son temps, ni ses précieux conseils. Qu'il nous soit permis de l'en remercier, ainsi que de la confiance qu'il nous a toujours témoignée, et de lui exprimer l'assurance de notre respectueuse affection.

Notre reconnaissance va tout naturellement à nos maîtres pendant notre externat de Nancy.

Elle s'adresse particulièrement à M. le Professeur

ETIENNE, qui a bien voulu nous permettre d'examiner avec M. FROMENT une malade dont il nous a communiqué l'intéressante observation que nous rapportons ici.

Nous avons retiré de notre séjour dans son service le plus vif intérêt. C'est avec un réel plaisir que nous continuerons à suivre ses claires leçons cliniques au cours de l'année à venir.

Nous exprimons à MM. les Professeurs MICHEL, FRUHINSHOLZ et J. PARISOT, ainsi qu'à M. le Professeur agrégé JEANDELIZE nos sentiments de fidèle gratitude.

A nos chers camarades des provinces recouvrées, KIEFFER, KOEHREN, JOCHUM et DOSDAT, qui ont mis à notre profit leur parfaite connaissance de la langue allemande, nous adressons nos bien sincères remerciements.

CHAPITRE PREMIER

Données et doctrine classiques

Historique

L'étude de la Dysbasia lordotica remonte à 1908. C'est dans la thèse de WALTER SCHWALBE, publiée à cette époque, sous l'inspiration de ZIEHEN et intitulée « un spasme avec contractures toniques spéciales et symptômes hystériques », que sont rapportées les trois premières observations de cette affection bizarre.

Très convaincu de la nature névropathique de la maladie, ZIEHEN, deux ans plus tard, en décrit deux nouveaux cas sous le titre de « névrose de torsion tonique ».

En 1911, OPPENHEIM, le premier, entrevoit l'organicité de la maladie. Il la fait sortir du cadre des névroses, et propose pour elle l'appellation « Dysbasia lordotica progressiva » ou « dystonia musculorum deformans ».

Au même moment, FLATEAU et STERLING rappor-

tent deux cas qu'ils intitulent « spasme de torsion progressif chez les enfants ». Cette appellation fait fortune et, depuis, l'affection est généralement appelée « spasme de torsion ».

THOMALLA, en 1918, pratiquant la première autopsie apporte la preuve palpable de l'organicité de la maladie. Différents travaux sont publiés par la suite. Les plus importants sont, sans conteste, la monographie de KURT-MENDEL (1919) et la thèse de P. LYON, faite dans le service de M. BÉRIEL (1924).

Tels sont, dans leur ordre d'apparition, brièvement rappelés, les travaux qui font époque dans l'étude de la Dysbasia lordotica, dite spasme de torsion.

Etiologie

En 1919, KURT-MENDEL ne totalise que 33 observations publiées dans la littérature médicale.

Il établit que cette rare maladie atteint de préférence les enfants à l'âge de la puberté, sans qu'il y ait de prédilection bien nette pour l'un ou l'autre sexe.

Par contre, sa statistique montre que l'affection est l'apanage des Juifs d'origine russe ou polonaise.

MENDEL fait remarquer que les trois premiers malades observés par SCHWALBE étaient frères et sœurs, mais que ce caractère de familialité est une rareté, et non la règle.

L'hérédité nerveuse (épilepsie, tares névropathiques, tremblements, etc.) n'entrerait que pour une

faible part en ligne de compte dans l'étiologie de l'affection.

Dans certains cas rapportés par ZIEHEN, FRAENKEL, FLATEAU-STERLING, le mal se serait installé à la suite de traumatismes des membres inférieurs. SCHWALBE, FLATEAU-STERLING, BREGMANN l'ont vu se développer consécutivement à la fièvre typhoïde.

Si l'on en croit MENDEL, jamais la Dysbasia lordotica ne serait d'origine syphilitique. Faisons remarquer que la malade dont nous rapportons l'observation (obs. IV) a un Wassermann positif.

Quoi qu'il en soit, les causes qui déterminent l'apparition de la maladie semblent à KURT-MENDEL, être des plus obscures.

Les observations de ces dernières années éclairent l'étiologie de la Dysbasia lordotica d'un jour nouveau. Elles montrent que les états dits « spasmes de torsion » peuvent en réalité se développer chez des individus de toutes races, de tous sexes, de tous âges, à la suite de l'*encéphalite épidémique*. MM. MOURGUE et BÉRIEL ont été les premiers à signaler le fait. Ainsi s'explique la fréquence des cas observés. Lyon, dans sa thèse, compte 89 observations publiées en France et à l'étranger. Ce chiffre est encore bien loin de donner une idée exacte de la fréquence de la maladie. N'avons-nous pas pu étudier dans le service de notre maître, M. FROMENT, en l'espace de quelques mois, trois nouveaux cas de Dysbasia lordotica des plus typiques, tous trois post-encéphalitiques ? La malade du Professeur ETIENNE a vu, elle aussi, les torsions apparaître consécutivement à l'*encéphalite épidémique* (obs. IV).

Symptomatologie

Le *début* de la maladie est lent et insidieux. Quelques fois les premiers symptômes sont simplement des crampes dans les pieds ou dans le dos (cas III d'OPPENHEIM, cas I de MENDEL). Mais c'est généralement par des troubles de la marche qu'elle fait son apparition. Ici le pied bute sur le sol, ou bien s'y applique par les orteils seulement (équinisme) (cas I de SCHWALBE). Là il se tord en varus ou en valgus (cas II de SCHWALBE). Ici encore les jambes deviennent anormalement faibles (cas I de MENDEL).

Rarement les membres supérieurs sont atteints les premiers. Dans ces cas, l'attention du malade est attirée, ou par du tremblement (cas III d'OPPENHEIM) ou par une « crampe des écrivains » (cas II d'OPPENHEIM), ou bien encore par de la maladresse se manifestant à l'occasion d'actes un peu délicats (cas de BERNSTEIN).

Les troubles s'accroissent progressivement en intensité et en étendue. En l'espace de quelques années (un à trois ans en général) le syndrome clinique arrive à la *période d'état* et reste stationnaire. Il se caractérise alors par les symptômes suivants :

a) *Symptômes cardinaux*

La maladie se manifeste essentiellement par :

1° Des mouvements involontaires, dont les plus caractéristiques, les torsions, seraient de nature spasmo-

dique ; celles-ci entraînant l'apparition d'une lordo-scoliose et des troubles de la marche.

2° Des altérations du tonus musculaire.

1° MOUVEMENTS INVOLONTAIRES :

a) *Mouvements de torsion.* — Ceux-ci sont inexistant chez le malade au repos. Mais lui demande-t-on de se lever ? « A peine le malade a-t-il tenté de faire quelques pas que des *spasmes toniques* s'installent et l'immobilisent presque aussitôt dans une attitude impressionnante. Le tronc incurvé par une *lordo-scoliose* des plus prononcées, les extrémités tordues sur elles-mêmes ou croisées l'une au devant de l'autre, le malade, suivant l'heureuse expression de SCHWALBE « s'enroule autour de son axe » et à ce moment tout essai de marche ne fait qu'exagérer cette position. Seul le repos complet mettra fin à cet état de *spasme* qui ne demandera pour se reproduire qu'une nouvelle tentative d'*action* ».

Cette description est empruntée à la thèse de P. LYON. Nous devons y ajouter que dans certains cas le tronc se renverse en arrière par saccades et que ce mouvement a été interprété comme étant dû à des *spasmes cloniques* des muscles dorso-lombaires (cas I de MENDEL).

Ainsi, et c'est là un fait qui paraît indubitable aux auteurs qui se sont occupés de la question, au repos musculaire du décubitus succéderaient des *spasmes toniques* ou *cloniques* engendrant les *torsions* caractéristiques.

C'est ce fait que M. BÉRIEL traduit par le terme « *spasme d'action* ».

Etudions rapidement la répartition de ces torsions sur les différentes parties du corps pendant l'action.

La colonne vertébrale dans la station debout et la marche est le siège d'une lordo-scoliose intense. « La partie supérieure du tronc est renversée en arrière, l'abdomen est proéminent ». (Obs. I d'OPPENHEIM). « Une fois debout, les contractions des muscles du dos commencent et font saillir la lordose. La déformation du tronc est plus forte pendant la marche, la partie supérieure du tronc forme un angle de près de 90° avec les membres » (Obs. II d'OPPENHEIM).

Ces déformations, où généralement la lordose prédomine sur la scoliose, disparaissent habituellement dans le décubitus dorsal.

Le bassin, dans la station debout, s'incline, tantôt à droite, tantôt à gauche ; souvent « la région fessière proémine fortement en arrière » (obs. I de MENDEL). L'ensemble des déformations du tronc et du siège imprime au malade un aspect typique qui rappelle à OPPENHEIM et à MENDEL celui du dromadaire ou de l'autruche.

Les membres inférieurs à l'occasion de la marche présentent toujours des anomalies. « Le pied est en équinisme » (cas I de SCHWALBE). Dans d'autres cas, la jambe est en extension sur la cuisse, tordue en dedans ou en dehors. La démarche est tellement caractéristique que ZIEHEN dit qu'elle est presque pathognomonique de la maladie. Dans le cas I de MENDEL, que l'auteur considère comme étant un cas

pur « le malade, lorsqu'il marche, frappe le sol à grands coups de talons. Il lance brusquement la jambe droite en avant, en même temps que le thorax se tord par saccades autour de son axe. Souvent il tombe sur les genoux et croise alors les jambes l'une sur l'autre. Le ventre bombe en avant ; les fesses proéminent en arrière ; le dos est creusé d'une lordose très prononcée ».

C'est toujours un tableau similaire que les auteurs rapportent dans leurs descriptions. Ils emploient pour qualifier la marche de leurs malades les épithètes les plus variées : démarche maniérée, dansante, traînante, grotesque. Et cependant, même dans les cas où ces désordres sont les plus marqués, on signale, incidemment, de surprenants paradoxes : BERNSTEIN, MAAS, BIACH, voient leurs malades marcher facilement en arrière alors qu'il leur est presque impossible de faire un pas en avant.

OPPENHEIM signale qu'un de ses malades dansait normalement.

Les membres supérieurs, pendant l'action se tordent sur leur axe. Voici ce qui dit MENDEL au sujet de son cas I « La phalangine du pouce droit est presque toujours en extension forcée. Les mains sont en hyperabduction, l'avant-bras en hyperextension... ; de temps en temps, des contractions involontaires mettent le bras en pronation ou en supination et en adduction. » « Quand le malade se déshabille, apparaissent des grands mouvements de torsion des bras. Ceux-ci, à certains moments, parviennent à se heurter. »

Ainsi, pendant l'action, le tronc et les membres sont

le siège de torsions très accusées, attribuées à des spasmes toniques ou cloniques. Le repos les fait généralement disparaître.

b) *Mouvements non pathognomoniques de la maladie.* — A ces torsions caractéristiques s'ajoutent, parfois du tremblement des membres, et le plus souvent des mouvements choréo-athétosiques. Ceux-ci sont « bizarres, dysharmoniques, serpentiformes... vermiciformes, incoordonnés » (MENDEL). Ils se produisent sans but. Ils sont toniques, cloniques, et siègent de préférence aux segments proximaux des membres.

La volonté est sans action sur eux. La fatigue et les mouvements volontaires augmentent leur intensité. Le repos les atténue, et, seul, le sommeil les fait disparaître.

2° LES TROUBLES DU TONUS MUSCULAIRE : LA DYSTONIE. — Le sujet étant examiné au repos, la musculature est hypotonique. A cette hypotonie de repos succéderait donc, dans l'action, de l'hypertonie.

C'est cette alternance dans le même muscle d'hypotonie et d'hypertonie qu'OPPENHEIM traduit par le terme « dystonie ».

Celle-ci serait au même titre que le spasme d'action caractéristique de la maladie (1).

(1) Voici comment OPPENHEIM définit la dystonie qui lui paraît caractéristique des états que nous étudions :

« Es handelt sich also entschieden um eine Tonusveränderung, und zwar einerseits um eine Hypotonie, andererseits um eine Neigung zur tonischer Muskelanspannung, zur aktiven Kontraktur, die aber vorwiegend und am stärksten durch die lokomotorischen Bewegungsakte des Stehens und Gehens aus gelöst wird. Das ist nach meinen Erfahrungen der springende Punkt ». H. OPPENHEIM. — Über eine eigenartige krampfkhankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progres-

b) Symptômes secondaires

1° EXPLORATION DU SYSTÈME NERVEUX. — Elle donne généralement peu de renseignements.

« Dans la majorité des cas, la *force musculaire* n'est pas diminuée et jamais on ne rencontre de paralysies » (*Thèse de Lyon*).

Les nerfs craniens sont rarement intéressés et la face, dans les premiers cas observés, est généralement indemne. BREGMANN et THOMALLA cependant rapportent des cas où il existe un certain grimaçage du visage. Chez les malades dont l'affection est consécutive à l'encéphalite épidémique, le visage revêt le plus souvent le masque du Parkinsonien.

Les muscles ont habituellement leur développement normal et dans les rares cas (CLIMENKO) où il y a atrophie, celle-ci est due plus à l'hypo-fonctionnement qu'à l'amyotrophie proprement dite.

Jamais la *sensibilité* objective n'est atteinte. Il existe rarement des troubles de la sensibilité subjective. Ce sont alors des crampes, des douleurs dans les extrémités, des tiraillements dans le dos.

WEDEL et GIRAUD sont les seuls auteurs qui rapportent un cas où la torsion présente comme caractère principal d'être surtout douloureuse.

siva. — Dystonia musculorum deformans) *Neurologisches Centralblatt*, octobre 1911, p. 1102.

Quant à KURT MENDEL, il s'exprime sur le même sujet de la manière suivante :

« In der Tat scheint auch mir — wie besonders schön mein Fall I zeigt — der Wechsel von Hypotonie, die sich auch in der Schwäche der Sehnenreflexe kundgibt, und klonisch-tonischer Anspannung ein Hauptcharakteristikum zu sein ». KURT MENDEL, — Torsionsdystonie — (Dystonia musculorum deformans — Torsionspasmus). — *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1919, livre 46, p. 339.

Les *réflexes* sont habituellement normaux. Dans quelques cas, ils sont affaiblis. C'est là une manifestation de l'hypotonie musculaire.

Le signe de Babinski est habituellement inexistant. Il n'y a généralement aucun signe décelant une atteinte du faisceau pyramidal.

Les réflexes oculaires sont normaux.

Il existe parfois une *pigmentation anormale de la cornée* (HALL).

Le *développement intellectuel* ne subit aucune modification. MENDEL rapporte le cas d'un « philologue » chez qui la maladie évolue depuis trente-deux ans.

La maladie n'a aucun retentissement sur l'état psychique.

La *parole* est le plus souvent normale. BERNSTEIN et ZIEHEN ont cependant observé des malades chez qui elle était bégayante.

Le *liquide céphalo-rachidien*, dans les cas à étiologie obscure, peut être considéré comme normal.

Quand la maladie succède à l'encéphalite épidémique, il existe de l'hyperglycorachie.

2° EXAMEN DES VISCÈRES. — Il n'apporte généralement aucun renseignement. Le foie, en particulier, ne présente habituellement aucune particularité.

Anatomie pathologique

Nous rapportons ici le compte rendu des deux seules autopsies qui aient été pratiquées. Elles sont dues l'une à THOMALLA (1918), l'autre à WIMMER et NEEL (1921).

1. — Autopsie du cas de Thomalla

Examen macroscopique : Il existe de grands changements dans le *putamen* du noyau lenticulaire. Le *putamen* est très aplati des deux côtés. Le tissu qui le constitue est lacunaire. Sa consistance est molle. L'examen histologique montre un foyer étendu de ramollissement dans le *putamen*. Le processus pathologique s'arrête à l'insula. Le noyau caudé et les ponts de substance grise qui unissent celui-ci au *putamen* et qui traversent la partie antérieure de la capsule interne, n'ont pas subi de modifications. Stroma colloïde.

Le foie présente des altérations comme dans la maladie de Wilson et dans la pseudo-sclérose. Les acini ont une forme atypique. On remarque, en outre, des îlots dans lesquels la grandeur des cellules hépatiques est très au-dessous de la normale.

2. — Autopsie du cas de Wimmer et Neel (résumé)

- a) Cirrhose hépatique nodulaire.
- b) Rate considérablement grossie.
- c) Macroscopiquement le cerveau ne présente rien de bien remarquable. Les noyaux lenticulaires sont un peu décolorés.

A l'examen microscopique on note des altérations diffuses dans tout le cerveau. Celles-ci prédominent dans le *noyau*

caudé et le *putamen*. Le tissu nerveux y est presque détruit. Il ne reste qu'un petit nombre de cellules ganglionnaires fort altérées. Le reste du tissu est formé de cellules névrogliques petites et grandes et de cellules à grains lipoïdes. Il n'existe aucune néoformation de cellules névrogliques. Il n'y a pas de foyer de nécrose ni de formations kystiques.

Dans le Thalamus et l'Hypothalamus, les cellules ganglionnaires sont détruites en grand nombre.

Dans le pont et la moelle allongée, la névroglie a proliféré (cellules de ALZHEIMER).

Le noyau dentelé du cervelet montre une destruction considérable des cellules nerveuses avec déformation et effacement de celles qui restent. « Le tissu névroglique a parfois de grands noyaux, parfois des groupes de petits noyaux dans un plasma commun. »

Dans les régions frontale et insulaire on trouve des cellules ganglionnaires dégénérées et des altérations de la névroglie.

Nulle part il n'existe des signes d'inflammation ni d'altération des vaisseaux.

*
* *

Ces lésions anatomiques sont la preuve de la nature organique de la maladie qu'OPPENHEIM avait entrevue antérieurement à ces trouvailles.

Ces autopsies sont surtout le complément nécessaire aux descriptions purement cliniques qui leur sont antérieures.

Dans les deux cas existent des lésions du corps strié, très limitées dans le cas de THOMALLA, plus diffuses dans le cas de WIMMER. Dans ces deux cas, également on trouve une cirrhose hépatique. La présence simultanée des lésions striées et d'une cirrhose hépatique est-elle l'effet du hasard, ou est-elle constante? Il est bien difficile de répondre à cette question. Il faut re-

marquer cependant que dans la maladie de WILSON et dans la pseudo-sclérose qui, par leur symptomatologie, se rapprochent de la dysbasia lordotica, l'autopsie révèle la présence constante d'une cirrhose hépatique, alors que cliniquement rien ne la décèle nettement.

Quoi qu'il en soit, H.-C. HALL, en 1922, n'hésite pas à grouper la dysbasia lordotica avec la maladie de WILSON et la pseudo-sclérose, sous le terme générique de « dégénérescence hépato-lenticulaire ».

Pathogénie

Les lectures que nous avons faites ne nous apportent pas de renseignements bien précis sur le mécanisme de l'affection.

OPPENHEIM, STRÜMPPELL, MAAS, étudiant les liens qui apparentent la dysbasia lordotica à la maladie de WILSON, à la pseudo-sclérose, et à l'athétose double, pensent que ces différentes affections relèvent du même mécanisme.

FRAENKEL croit pouvoir établir que les troubles du métabolisme du calcium sont à l'origine de la maladie.

THOMALLA et MENDEL étudient, sans pouvoir l'expliquer nettement, la coïncidence des lésions striées et hépatiques.

Les auteurs qui ont essayé d'élucider le mécanisme des mouvements anormaux ne songent nullement à

mettre en doute l'existence du spasme et de la dystonie. Aucun d'eux n'étudie la part et le mode d'action des différents groupes musculaires qui interviennent dans la genèse de la lordose, tant la nature spasmodique de celle-ci leur paraît évidente. A peine essayent-ils, mais en vain, de comprendre le mécanisme des spasmes. WILSON, chez des singes, détruit les noyaux lenticulaires : les animaux en expérience ne présentent aucun trouble.

Les phénomènes de rigidité décérébrée de SHERINGTON ayant montré l'action modératrice exercée par le noyau lenticulaire sur les centres tonigènes, LYON se demande si, chez les malades, les lésions du noyau lenticulaire ne sont pas responsables des spasmes. Mais comment alors expliquer l'hypotonie de repos ?

Comment concevoir que l'élément d'action, à point de départ cortical exerce un tel retentissement sur les troubles d'origine striée ? Il n'existe cependant aucune connexion cortico-striée (DÉJERINE). LYON, pour expliquer l'élément d'action, émet une hypothèse. Il dit : « Il est certain que tout mouvement volontaire implique l'entrée en action immédiate du cervelet (c'est la condition absolue de la coordination et de l'harmonie des mouvements). Cette entrée en action du cervelet peut fort bien se manifester par une brusque augmentation de son *action tonigène*, que le corps strié, déficient, est incapable de régulariser ». Et il ajoute immédiatement : « Nous reconnaissons que cette hypothèse n'explique pas comment, à l'état normal, le corps strié pourra intervenir à temps pour modérer

ce tonus s'il n'a aucune connexion avec le cortex. Mais il faut se souvenir que le corps strié a des relations étroites avec le thalamus, qui est en rapport lui-même, avec le cervelet, et avec tout le système sensitif, y compris les fibres transmettant les notions d'attitude et de sens musculaire. » Mais, là encore, cette hypothèse ne rend pas compte de l'hypotonie de repos. Elle n'explique pas davantage pourquoi dans la marche à reculons, la course, la marche en portant, la marche en poussant ou en tirant, la marche dans l'eau, la marche genoux fléchis, les prétendus spasmes d'action s'évanouissent.

On a, à tort, laissé de côté quelques-unes des données du problème (kinésies paradoxales). On ne s'est pas rendu compte que, ce faisant, on commettait une erreur à l'origine qui est tout aussi grave, dans la solution d'un problème médical que dans la solution d'un problème de mathématiques.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I (inédite)

(duc à l'obligeance de M. le professeur agrégé FROMENT)

RÉSUMÉ : *Dysbasia lordotica post-encéphalitique associée à un syndrome parkinsonien fruste.*

Absence d'urobilinurie et de lévulosurie expérimentale.

Renversement du tronc en arrière accusé dans la station debout, la station assise, la marche du type habituel, l'ascension et la descente lente des escaliers ou d'un plan incliné ; beaucoup moins prononcé dans la course, la marche en tirant ou en poussant, dans la marche à reculons, dans la marche en portant un objet lourd sur les épaules, dans la marche à cloche-pied, dans le saut, la montée et la descente des escaliers « quatre à quatre », la marche à quatre pattes, la marche en avant genoux fléchis volontairement, la course à bicyclette.

Méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin.

Atténuation de l'attitude vicieuse sous l'action de l'hyoscine ainsi que par la tétanisation des fléchisseurs du tronc et du bassin.

Bob..., mouleur, 33 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 6 octobre 1924.

Antécédents héréditaires et collatéraux : ni maladie nerveuse caractérisée, ni troubles nerveux analogues à ceux présentés par le malade.

Antécédents personnels et histoire de la maladie : Bob... a contracté la dysenterie au Maroc en 1913.

En 1920, il présenta pendant quatre jours un état infectieux qui l'obligea à s'aliter. Il n'y eut à ce moment ni diplopie, ni myoclonies, ni hoquet, mais simplement un léger degré de somnolence. La température ne fut pas prise.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté en 1923 par de la raideur dans le genou gauche. Celui-ci pendant la marche s'étendait brusquement comme un ressort. Dix à quinze jours, après l'apparition de ce phénomène, Bob... ressentit des tiraillements dans le dos à l'occasion de la marche, et s'aperçut alors que son tronc s'inclinait en arrière.

EXAMEN NEUROLOGIQUE ET VISCÉRAL

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. La sensibilité objective est normale. Le malade, quand il marche, ressent des tiraillements dans le dos.

Les organes des sens ne présentent aucune particularité. Il n'existe *pas de pigmentation cornéenne anormale*. Le faciès légèrement figé est celui du Parkinsonnien. On trouve dans les membres supérieur et inférieur gauches *des signes frustes de parkinsonisme*. On y décèle le phénomène de la roue dentée dans les mouvements de flexion-extension du poignet et dans les mouvements de pro-supination de la main. On met aussi ce phénomène en évidence par des mouvements de flexion-extension de la jambe gauche.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Un élément blanc par millimètre cube (cellule de Nageotte), albumine 0 gr. 60 pour 1.000 ; Wassermann négatif.

L'appareil cardio-pulmonaire est normal.

Le foie présente une zone de matité normale. Il n'y a *pas d'urobilinurie et l'épreuve de la lévulosurie expérimentale est négative*.

ÉTUDE DES ATTITUDES ET MOUVEMENTS DE TORSION :

Au repos : Malade de bonne musculature ne présentant aucune déformation ni aucun mouvement anormal.

De plus, lorsque placé dans le décubitus dorsal, ventral ou

latéral, Bob... effectue des mouvements comparables à ceux qu'accomplit l'homme qui pédale (mouvements dans lesquels on ne retrouve plus la brusquerie d'extension observée dans la marche), il ne se produit aucune déformation du tronc.

Dans la *station debout* apparaît une lordose (fig. II). Le tronc se renverse en arrière par saccades et la lordose atteint un degré d'intensité extrêmement prononcé, quelque effort que fasse le malade pour essayer de se soustraire à cette pénible contorsion qui l'épuise. Au moment où elle atteint son maximum, on peut schématiser l'attitude de Bob... de la manière suivante : La colonne dorso-lombaire est rectiligne et fait avec le sacrum un angle de 110° . Le ventre est anormalement volumineux et rappelle celui des batraciens. Le plan des épaules est de 15 centimètres postérieur à celui des fesses. Celles-ci sont effacées. On se rend compte que le bassin prend une part active à la torsion. Les membres inférieurs sont en extension forcée. Les avant-bras étendus sur les bras se mettent en projection antérieure légère ; ils semblent jouer le rôle de balanciers compensateurs. Ils tendent à chaque instant à opposer leur poids à la force qui entraîne le tronc en arrière. La tête, comme si elle voulait échapper à la force mystérieuse qui attire le tronc, se fléchit fortement, si bien que, par instants, le menton vient s'appliquer contre le sternum. La corde des sterno-mastoïdiens est très saillante. Les faisceaux musculaires des peauciers sur le cou et sur la face sont très nettement dessinés. Celle-ci présente une crispation particulière qui, ainsi que l'allure générale du malade, exprime la lutte énergique que celui-ci soutient contre le puissant élément qui trouble son équilibre.

Quand la lordose devient par trop intense, le bassin est vivement ramené en avant ou plus exactement fléchi, ce mouvement ayant pour effet de rectifier un instant la lordose. Mais cette correction ne dure pas, le tronc s'inclinant immédiatement en arrière à nouveau. Afin de remédier à cette fâcheuse infirmité, le malade prend une attitude assez typique : Il fléchit les genoux, incline le tronc en avant et posant les mains à plat sur les cuisses s'arc-boute sur elles (fig. I).

Dans la station assise, le malade ne peut garder le tronc en rectitude. Au bout de quelques secondes en effet celui-ci s'incline en arrière animé du même mouvement saccadé que dans la station verticale droite. Quand la lordose atteint son maximum d'intensité, elle présente les mêmes caractères que quand le malade est debout : le ventre est gros et le plan des épaules est postérieur à celui des fesses. La tête et le cou, au fur et à mesure que le tronc s'incline en arrière, augmentent leur antéflexion amenant le menton en contact avec le sternum. Le masque se crispe. Les avant-bras en extension sur les bras sont en projection antérieure légère.

Le malade prend habituellement une attitude de défense bien caractéristique : Il s'accoude sur les cuisses ou sur la table qui est à sa portée en ayant bien soin d'éloigner son siège comme s'il se sentait plus en sécurité lorsque son tronc est fortement incliné en avant. Tout comme l'homme rompu de fatigue, ou comme celui qui s'endort, il se couche presque sur la table à laquelle il s'accoude.

Pendant la marche du type habituel, le tronc se renverse en arrière et reste à peu près constamment en lordose excessive (fig. V). Tantôt la lordose s'accuse, tantôt elle s'atténue l'espace d'une demi-seconde pour se dessiner à nouveau l'instant d'après. Le tronc oscille perpétuellement d'avant en arrière et d'arrière en avant, mais reste presque toujours fortement déjeté en arrière. Tout se passe comme si cette torsion excessive du tronc compromettant l'équilibre, le malade s'efforçait incessamment d'y remédier en tentant de reporter le tronc en avant. Ces efforts constants et cette constante instabilité imposent au malade un épuisant effort et un véritable surmenage cardiaque. Ils transforment la marche lente en un véritable supplice.

Les déformations du tronc, ainsi que le montrent l'observation directe et mieux encore la lecture du film cinématographique, observent cependant un certain rythme qui se déroule parallèlement aux différents temps du pas (fig. VII). La lordose s'accroît d'une façon très intense au moment du pas antérieur gauche et subit une correction au moment du pas postérieur droit. Elle s'accroît en-

core, mais beaucoup moins que précédemment, au cours du pas antérieur droit et se corrige ensuite pendant que s'exécute le pas postérieur gauche.

Les membres inférieurs présentent un caractère bien particulier : C'est un brusque mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse rappelant le phénomène du genou à ressort et se produisant dans le membre porteur seulement, au moment de la verticale.

Parallèlement à ce phénomène la lordose accentue brusquement son degré d'intensité.

Les membres supérieurs sont en extension et subissent des mouvements de projection en avant et d'élévation quand le tronc s'incline en arrière, et des mouvements d'abaissement dans les courts moments où la lordose se corrige.

La tête et le cou se fléchissent en avant de plus en plus fortement au fur et à mesure que la lordose s'accroît. Le menton se rabat sur le sternum. La crispation de la face est plus marquée, les sterno-mastoïdiens plus saillants que dans la station debout.

La montée lente des escaliers s'effectue difficilement. Elle rappelle la marche en terrain plat ; la lordose est très intense.

La descente lente des escaliers s'effectue bien mieux que la montée ; la lordose y atteint un degré d'intensité moindre.

Dans *la marche en montant un plan incliné* (à 30°), la lordose est très apparente, le tronc s'inclinant fortement en arrière par saccades.

Dans *la descente d'un plan incliné* (à 30°), la lordose est très accentuée, le tronc se renverse en arrière par saccades. Le malade a tendance à accélérer sa marche.

A l'occasion de *la course*, Bob... a une attitude beaucoup plus normale que dans la marche lente.

Dans *la marche à reculons*, la lordose diminue considérablement d'intensité. Le tronc est incliné en avant sans tendance à revenir en arrière. La colonne dorso-lombaire est légèrement incurvée; le plan des épaules est antérieur à celui des fesses; le ventre diminue de volume; l'hypogastre est gros cependant. Les membres inférieurs se meuvent normalement

sans qu'apparaisse le phénomène du genou à ressort. Les membres supérieurs pendent verticalement en avant du tronc et restent immobiles. La tête s'incline très légèrement en avant. Le masque ne présente plus aucune trace de crispation.

Dans la *marche à cloche-pied*, la lordose est à peine existante : Le tronc est incliné légèrement en avant.

Le *saut en hauteur* et le *saut en longueur* ne s'accompagnent d'aucune lordose et sont exécutés normalement.

Le malade *lorsqu'il pousse ou qu'il tire un objet lourd* (une table d'opérations ou une charrette servant au transport des malades et sur laquelle on a placé l'un d'eux) voit s'atténuer sa lordose.

L'*ascension et la descente des escaliers* « quatre à quatre » s'effectuent normalement, la lordose n'existe plus.

La *marche en portant une charge sur les épaules* s'effectue normalement : la lordose est effacée complètement ; le tronc est penché en avant sans aucune tendance à l'inclinaison en arrière.

Dans la *marche sur les genoux sans l'appui sur les mains*, la lordose existe, mais elle est beaucoup moins prononcée que dans la marche habituelle. Elle ne subit que de très légers renforcements saccadés. Les membres inférieurs progressent normalement.

La *marche « à quatre pattes »* s'effectue sans la moindre ébauche de lordose.

Dans la *marche en avant genoux fléchis volontairement*, la lordose est très atténuée.

La *cOURSE à bicyclette* est effectuée sans trouble, d'après les renseignements donnés par le malade.

TESTS DÉCELANT LA MEIOPRAGIE DES FLÉCHISSEURS DU TRONC ET DU BASSIN

La force musculaire est anormalement diminuée dans le système des fléchisseurs du tronc et du bassin. Ceux-ci sont hypotoniques. On s'en rend compte de la manière suivante : Le malade étant debout, on exerce une pression sur ses épaules afin de renverser son tronc en arrière. Le rachis, en position extrême, parvient à faire avec le sacrum un angle de 110°.

Le malade est-il étendu dans le décubitus dorsal, il ne parvient pas à se mettre sur son séant, ni même à décoller du sol sans l'aide de ses bras. Il n'y parvient pas plus quand on maintient ses membres inférieurs fortement appliqués sur le sol pour donner un point d'appui fixe aux fléchisseurs du bassin et par suite aux fléchisseurs du tronc.

Le malade debout, le tronc fléchi sur les cuisses, s'apprête à résister à l'observateur qui placé derrière lui le saisit par les épaules et cherche à le redresser. Quelque effort que déploie le malade pour s'opposer au mouvement qui lui est imprimé, il ne peut y parvenir. Un individu normal même peu musclé, résiste toujours victorieusement à une semblable épreuve (fig. XVII).

Lorsque Bob... est assis à terre sur son séant, il suffit d'exercer une traction de 8 kilogs pour le renverser en arrière sans qu'il puisse s'y opposer, alors qu'une force double est insuffisante à entraîner un individu normal.

Par contre, la musculature qui étend le rachis a une force normale. Bob... étant assis, on ne parvient pas à s'opposer au mouvement qu'il exécute pour redresser son tronc.

MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES DES ATTITUDES

ET MOUVEMENTS DE TORSION

Action du courant faradique tétanisant. — La tétanisation simultanée à l'aide de deux bobines d'induction des tenseurs du fascia-lata droit et gauche, ou encore la tétanisation simultanée des psoas-iliaques des deux côtés redressent le tronc à peu près complètement. Elle laisse subsister dans l'un ou l'autre cas un reliquat de lordose : le dos est légèrement creusé ; le plan des épaules est antérieur à celui des fesses, le volume du ventre est considérablement diminué, bien que l'hypogastre reste encore volumineux. Les fesses sont moins effacées. L'ensemble rappelle la lordose paralytique des abdominaux.

La tétanisation des grands droits efface le volume du ventre et redresse le tronc avec autant d'efficacité que la tétanisation des fléchisseurs du bassin. L'action correctrice agit pendant tout le temps où passe le courant, non seulement dans la station debout, mais encore dans la marche qui se

trouve être considérablement améliorée. La tête reprend une attitude normale et la crispation du masque disparaît.

Action de l'Hyoscine. — Une injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligr. d'hyoscine détermine une phase d'excitation qui dure de une à deux heures. L'hyoscine atténue considérablement la lordose. Le malade s'incline moins profondément en arrière, et les oscillations du tronc diminuent de fréquence, aussi bien dans la station debout qu'à l'occasion de la marche qui est considérablement améliorée. Son action correctrice, bien qu'imparfaite, est certaine. Le malade depuis qu'on a commencé ce traitement en réclame une injection quotidienne d'un milligramme. L'hyoscine détermine en outre l'apparition d'une ébauche de trépidation épileptique du pied gauche.

OBSERVATION II (inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé FROMENT)

RÉSUMÉ. — *Dysbasia lordotica post-encéphalitique associée à un syndrome parkinsonien.*

Absence d'urobilinurie et de lévulosurie expérimentale.

Renversement du tronc en arrière accusé dans la station debout, la station assise, la marche du type habituel, l'ascension et la descente lentes des escaliers ou d'un plan incliné ; disparaissant dans la course rapide, la marche à reculons, la marche à cloche-pied, le saut, la marche en tirant et en poussant un objet lourd, la montée et la descente des escaliers « quatre à quatre », la marche en portant une charge sur les épaules, la marche sur les genoux, la marche « à quatre pattes », la marche genoux volontairement fléchis, la danse, la course à bicyclette, la natation, la progression debout dans une piscine.

Meïopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin.

Atténuation de l'attitude vicieuse par l'action du courant tétanisant, par l'action de l'hyoscine et par l'application d'un appareil de prothèse.

Tiss., 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 18 février 1925.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Ni maladie nerveuse caractérisée, ni troubles analogues à ceux présentés par le malade.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — En juin 1922 Tiss. présenta un état infectieux qu'il crut être de la grippe. On fait facilement le diagnostic rétrospectif d'encéphalite. Celle-ci débuta par de la diplopie qui dura deux jours. Il ne présenta à ce moment aucune tendance au sommeil. La somnolence fit son apparition en juillet. Tiss. s'endormait sur son travail. Six mois après l'épisode fébrile, son bras droit se mit à trembler. Il remarqua qu'il ne pouvait plus se servir de sa main droite pour polir les meubles ; celle-ci était trop faible et trop maladroite. En octobre 1923, la jambe droite devint raide. Quatre mois plus tard, le tronc commença à s'incliner en arrière à l'occasion de la marche. Depuis, les troubles allèrent en s'accroissant.

EXAMEN NEUROLOGIQUE ET VISCÉRAL

Le réflexe rotulien droit est vif. Les achilléens sont normaux. Il existe un léger clonus du pied droit. Pas de signe de Babinski. Les réflexes crémastériens et abdominaux semblent normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La sensibilité objective est normale. Le malade ressent quelques tiraillements dans le dos à l'occasion de la marche.

Les yeux offrent certaines particularités. De temps à autre, Tiss... présente des crises de déviation du regard en haut et à droite qui durent une minute : « Il plafonne » Quand on lui demande de suivre des yeux le doigt que l'on déplace horizontalement et verticalement, on constate, non du nystagmus, mais un mouvement saccadé des globes oculaires que l'on peut interpréter comme étant *un phénomène de la roue dentée oculaire*. On ne décèle *pas de pigmentation cornéenne anormale*.

Le faciès légèrement figé est celui du Parkinsonnien. Il existe au repos un léger tremblement rapide du bras droit. Le bras gauche tremble aussi ; mais très faiblement. Le bras droit présente de la rigidité parkinsonnienne assez ac-

centuée. Le phénomène de la roue dentée y est décelé quand on amène l'avant-bras en extension sur le bras et quand on fait exécuter à la main les mouvements de pro-supination. Au bras gauche la rigidité et le phénomène de la roue dentée existent, mais sont moins accentués qu'à droite. L'appareil cardio-pulmonaire est normal.

La zone de matité du foie semble peut-être légèrement diminuée. Il n'y a pas d'urobilinurie et l'épreuve de la lévulose expérimentale est négative.

ÉTUDE DES ATTITUDES ET MOUVEMENTS DE TORSION

Au repos : Malade de bonne musculature, ne présentant aucune déformation ni aucun mouvement anormal.

Quand Tiss... dans le décubitus dorsal, ventral ou latéral exécute des mouvements semblables à ceux qu'accomplit l'homme qui pédale (mouvements dans lesquels on ne retrouve plus la brusquerie d'extension observée dans la marche), il ne se produit aucune déformation du tronc.

Dans la station debout apparaît une lordose. Le malade est susceptible de la corriger et de redresser son tronc d'une manière très satisfaisante. Mais le laisse-t-on quelques instants dans cette attitude, on constate que le tronc ne tient pas. Quelques minutes se sont à peine écoulées, que peu à peu le tronc regagne sa position anormale. On dirait qu'il se produit une *lordose de fatigue*. L'observe-t-on à ce moment, on voit que le rachis non incurvé fait avec le sacrum un angle à sommet arrondi de 150° environ. Le plan des épaules est de 10 centimètres postérieur à celui des fesses. Il convient de remarquer qu'au moment même où le malade a redressé son tronc, sa région fessière est anormalement effacée, et si l'on place contre le sacrum un stéthoscope en manière d'index, celui-ci montre que le bassin est en rétroversion ou, plus exactement, anormalement étendu sur la cuisse. Ainsi donc, contrairement à l'impression première, le malade redressant son tronc ne présente pas une attitude rigoureusement normale. Alors qu'il paraît droit, il subsiste pour un observateur attentif comme un reliquat de l'attitude vicieuse qui contorsionne son tronc : la position quelque peu anormale du bassin.

Le ventre ne semble pas être augmenté de volume. A la lordose s'ajoute une légère inclinaison du tronc à gauche. Les membres inférieurs sont en extension. Les membres supérieurs un peu fléchis, s'appliquent contre l'abdomen. La tête est légèrement rejetée en arrière.

La marche en terrain plat du type habituel exerce sur les déformations du tronc une action modificatrice des plus importantes (fig. VI et fig. VIII). Le tronc se renverse plus fortement en arrière et reste constamment en lordose. Celle-ci présente un caractère de mobilité bien particulier ; elle se modifie, ainsi que le montrent l'observation directe et mieux encore la lecture du film cinématographique suivant un rythme synchrone aux différents temps du pas : La lordose accentue une première fois son intensité d'une manière brusque mais de quelques degrés seulement au début du pas postérieur gauche. Pendant le reste du temps où s'exécute le pas gauche, elle ne subit aucun accroissement ; le tronc fait avec la verticale un angle de 145° environ. Au moment du double appui consécutif, elle ne subit aucune modification. Pendant le pas postérieur droit et surtout pendant le pas antérieur droit la lordose s'accroît encore, très fortement cette fois, et le rachis forme un angle de 130° avec la verticale. Elle se corrige pendant le double appui avec pied droit antérieur.

A cette lordose s'ajoute une inclinaison latérale légère vers la gauche et qui atteint son maximum d'intensité au moment de la verticale dans l'appui unilatéral gauche. Celle-ci se corrige, incomplètement aussi, en même temps que se corrige la lordose.

Le mode de progression des membres inférieurs présente certaines particularités dont le cycle est le suivant : Le pied gauche étant postérieur, le talon gauche se détache du sol ; immédiatement après le talon droit se soulève très brusquement et en même temps la jambe droite qui était primitivement légèrement fléchie se met brusquement en extension sur la cuisse rappelant le phénomène du genou à ressort. Au moment où ce phénomène se produit, la lordose subit l'accentuation brusque signalée précédemment.

Pendant tout le temps où dure le pas gauche, le pied

droit reste en équinisme rappelant la démarche des digitigrades. La phase du double appui avec pied droit antérieur est anormalement longue. C'est à ce moment que se corrige la lordose et l'inclinaison latérale.

Les bras ont une attitude et des mouvements bien spéciaux : L'avant-bras gauche est fléchi à angle droit sur le bras. Le bras gauche effectue un mouvement rythmique que l'on peut schématiser ainsi : Il se produit d'abord un mouvement rapide d'élévation du bras en avant et à gauche, au moment où le membre inférieur droit exécute son brusque mouvement d'extension. A ce mouvement d'élévation succède un mouvement d'abaissement qui ramène le bras à sa position primitive. Pendant l'exécution du pas droit, on observe la même succession de phénomènes, mais le mouvement est plus lent et d'amplitude moindre. On peut comparer ce mouvement au déploiement de l'aile ou mieux au geste de la danseuse qui prend son élan pour faire des pointes. Le bras droit reste appliqué par le coude sur la crête iliaque ; il est immobile par rapport au tronc.

Les bras, par leur attitude et leurs mouvements, semblent jouer le rôle de balanciers compensateurs ; ils tendent à chaque instant à opposer leur poids à la force qui entraîne le tronc en arrière.

La tête, bien que légèrement fléchie sur le cou, regarde en avant et en l'air.

Dans *la montée lente des escaliers* (fig. IX), la lordose a le même degré d'intensité que dans la marche en terrain plat. Les membres inférieurs présentent les mêmes anomalies.

Dans *la descente lente des escaliers* (fig. X), la lordose est très intense. Le malade a la même allure que dans la marche habituelle.

La montée d'un plan incliné (à 30°) présente les mêmes caractères que la marche en terrain plat.

Dans *la descente d'un plan incliné*, la lordose et ses renforcements sont aussi intenses que dans la marche en terrain plat.

A l'occasion de *la course rapide*, il n'existe plus aucune trace de lordose ni d'inclinaison latérale du tronc. Le tronc n'ébauche aucune tendance à s'incliner rythmiquement en

arrière. Il est incliné en avant. Si les mouvements des membres inférieurs dans la course lente revêtent encore une brusquerie un peu anormale, celle-ci s'évanouit au fur et à mesure que la rapidité de la course augmente. Le port de la tête est normal et les membres supérieurs oscillent normalement. Les membres supérieurs balancent normalement.

Au cours de *la marche à reculons*, la lordose est effacée complètement. Le tronc est légèrement incliné en avant. Les épaules sont peut-être faiblement rappelées en arrière au moment où le pas postérieur droit se termine. A ce moment la jambe droite s'étend brusquement sur la cuisse. L'inclinaison latérale du tronc est inexistante. Les membres supérieurs n'exécutent aucun mouvement anormal ; ils pendent verticalement ; la tête et le cou sont en rectitude.

La marche à cloche-pied (fig. XI) est celle d'un individu normal, quelque soit le membre porteur. Il n'existe aucune trace de lordose. Le tronc est sensiblement vertical.

Le saut en hauteur et le saut en longueur (fig. XII) sont ceux d'un homme normal. A aucun moment le tronc ne se rejette en arrière.

Le malade lorsqu'il *tire ou pousse un objet lourd* ne présente plus aucune trace de lordose.

A l'occasion de la *montée ou de la descente des escaliers « quatre à quatre »* (fig. XIV), la lordose n'existe plus. Le malade gravit et descend rapidement les escaliers sans trouble.

La marche en portant une charge sur les épaules (fig. XV) (un homme ou un sac) s'effectue normalement ; la lordose est effacée complètement. Le tronc reste continuellement incliné en avant sans aucune tendance à la chute en arrière.

Quand le malade *marche sur les genoux* sans s'appuyer sur les mains, le tronc est légèrement incliné en arrière mais garde une attitude fixe. L'inclinaison latérale gauche n'existe pas.

La marche « à quatre pattes » s'effectue sans la moindre ébauche de lordose.

Dans *la marche en avant genoux volontairement fléchis*, la lordose disparaît complètement.

La danse est exécutée normalement.

La course à bicyclette est normale (selon l'affirmation du malade).

La natation paraît s'exécuter normalement. Le tronc ne présente pas d'attitude anormale. Le malade alors qu'il ne l'a pas fait depuis longtemps a l'impression de nager aussi facilement que par le passé et avec autant de sûreté. Il lui semble toutefois qu'il se fatigue peut-être un peu plus vite.

A l'occasion de *la progression debout dans une piscine*, le malade étant immergé jusqu'au cou, un fait retient l'attention, c'est que dans ces conditions s'évanouissent du même coup lordose et genou à ressort.

TESTS DÉCELANT LA MEIOPRAGIE DES FLÉCHISSEURS DU TRONC SUR
LE BASSIN ET LA MEIOPRAGIE DES FLÉCHISSEURS DE LA JAMBE
SUR LA CUISSE.

Le malade est-il couché à terre, les bras croisés, s'il essaie de se relever, il décolle à peine son tronc du sol, même si on applique fortement ses jambes contre le sol afin de donner un appui fixe aux fléchisseurs du bassin et par suite aux fléchisseurs du tronc. On voit alors une contraction des grands droits qui font saillie tandis que les flancs restent déprimés.

Le malade étant debout, le tronc fléchi sur les cuisses et s'apprêtant à résister, l'observateur placé derrière lui en le saisissant par les épaules parvient à le redresser très rapidement quelque effort que développe le malade pour s'opposer au mouvement qui lui est imprimé. Un individu normal même peu musclé, résiste toujours victorieusement à une semblable épreuve.

Lorsque Tiss... est assis à terre sur son séant, il suffit d'exercer une traction de 6 kilogs (mesurée au dynamomètre) pour le renverser en arrière sans qu'il puisse s'y opposer alors qu'une force double est insuffisante à entraîner un individu normal dans les mêmes conditions.

Les extenseurs du rachis, quand on essaie de s'opposer à leur action (Tiss... étant assis, on essaye de l'empêcher de se redresser en pressant sur ses épaules) apparaissent comme étant relativement faibles ; mais leur faiblesse est bien loin d'atteindre le degré de celle des fléchisseurs du tronc et du

bassin. Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont affaiblis à droite. On s'en rend compte facilement, et on sent très nettement une différence de résistance, quand on essaye de s'opposer simultanément à l'action des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse à droite et à gauche.

MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES DES ATTITUDES
ET MOUVEMENTS DE TORSION

Action du courant faradique tétanisant. — A l'aide de deux bobines d'induction on tétanise à droite et à gauche les fléchisseurs du bassin (psoas-iliaques et tenseurs du fascia-lata) ou du tronc (grands droits et obliques). Dans l'un et l'autre cas, le tronc est complètement redressé, aussi bien dans la station verticale qu'à l'occasion de la marche qui se trouve de ce fait être considérablement améliorée et devient presque normale.

Lorsqu'on électrise simultanément, par un courant d'égale intensité, les masses sacro-lombaires et les grands droits, on ne peut dire que la correction soit sensiblement moins bonne. L'électrisation des masses sacro-lombaires faite un peu haut sans l'électrisation abdominale paraît très légèrement correctrice. Peut-être l'est-elle à un très léger degré dans la marche quand on électrise simultanément les masses sacro-lombaires. Mais elle l'est beaucoup moins que l'électrisation des muscles abdominaux.

Action de l'Hyoscine. — L'injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligr. d'Hyoscine amène une période d'excitation qui dure deux heures. Le tremblement disparaît et la rigidité musculaire s'atténue ; le degré d'intensité de la lordose diminue mais d'une quantité très faible. La marche est exécutée un peu plus facilement. Les fléchisseurs du tronc et du bassin, ainsi que le montrent les tests précédemment décrits, récupèrent une partie de leur force. L'Hyoscine modifie les réflexes. Le réflexe rotulien droit est franchement exagéré. Le clonus du pied droit devient très intense. Le signe de Babinski et le signe de l'éventail sont des plus nets à droite.

Action de l'appareil de prothèse (fig. XVI). — L'appareil se compose essentiellement : 1° d'un corset qui porte à sa partie postérieure et médiane deux tuteurs épousant la forme

du dos ; 2° d'un système de sangles, se croisant sur l'abdomen, qui s'insèrent l'une et l'autre en haut sur les bretelles du corset, en bas sur des jambières. Quand le malade se met en marche, la sangle qui est attachée au membre porteur se tend avec force et empêche de ce fait le tronc de s'incliner en arrière. Si imparfait que soit cet appareil, qui n'est qu'une simple épure destinée surtout à étudier le mécanisme de la lordose il est incontestablement très correcteur et améliore considérablement la marche.

OBSERVATION III (inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé FROMENT)

RÉSUMÉ. — *Dysbasia lordotica fruste d'origine encéphalitique associée à un syndrome parkinsonnien léger.*

Absence de glycosurie et de lévulosurié expérimentales.

Léger renversement du tronc en arrière existant dans la station debout, la marche, l'ascension et la descente lentes des escaliers ou d'un plan incliné; disparaissant complètement dans la course, la marche à reculons, la marche à cloche-pied, le saut, la marche en tirant ou en poussant un objet lourd, l'ascension et la descente des escaliers « quatre à quatre », la marche sur les genoux, la marche à quatre pattes, la marche des genoux fléchis, la course à bicyclette.

Méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin.

Rav..., 27 ans, comptable, entre le 15 juin 1925 à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Ni maladie nerveuse caractérisée, ni troubles nerveux analogues à ceux présentés par le malade.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — A 15 ans Rav. contracta la scarlatine. Il fut atteint par la grippe en 1918. Il eut des coliques néphrétiques en 1923. A la fin de cette année il présenta une angine qui dura pendant un mois. Il dut à ce moment quitter son travail et s'aliter quelques

jours. La température ne fut pas prise. Un mois après l'angine apparut de la somnolence. Celle-ci survenait même au cours du travail. Cette période de somnolence dura 15 jours. Jamais le malade ne présenta de diplopie. En février 1924, Rav. s'aperçut que la pointe de son pied gauche butait à terre au cours de la marche. Au réveil, la jambe gauche fonctionnait normalement, et le trouble n'apparaissait qu'après un quart d'heure environ. La fatigue augmentait son intensité.

En septembre 1924 il ressentit comme une sorte de torpeur dans le bras gauche. A ce moment il alla consulter un médecin qui le prit pour un pithiatique. En décembre 1924 il vit un autre médecin qui lui ordonna des massages du bras et de la jambe gauches. Ce même médecin en mai 1925 le réexamina et porta le diagnostic de sclérose en plaques à son début. Le docteur Froment consulté le fit entrer dans son service.

EXAMEN NEUROLOGIQUE ET VISCÉRAL

Le malade présente des signes légers de Parkinsonnisme localisés à gauche. Le membre supérieur de ce côté est animé d'un faible tremblement qui augmente sensiblement d'amplitude à la fin de l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe de la rigidité musculaire dans le bras gauche, mais son faible degré d'intensité la rend à peine perceptible. On décèle le phénomène de la roue dentée quand on fait exécuter à l'avant-bras des mouvements passifs d'extension sur le bras et à la main des mouvements de supination. On le décèle aussi au membre inférieur gauche quand on amène la jambe en extension sur la cuisse ; on apprécie en même temps un degré minime de rigidité musculaire. Le facies est normal, non figé ; on observe parfois des myoclonies sur les membres gauches.

Les réflexes rotulien et achilléen sont vifs à gauche. Il n'existe pas de clonus de la rotule, ni de trépidation épileptiforme, ni de signe de Babinski. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective. Rav..., quand il a beaucoup marché, ressent parfois des névralgies

à la face postérieure de la cuisse gauche. Le malade est myope. Il existe en outre une cataracte traumatique de l'œil droit. On ne décèle aucune pigmentation anormale de la cornée.

L'examen de l'appareil cardio-pulmonaire, des appareils digestif et urinaire est négatif. Le foie a une zone de matité normale ; les épreuves hépatiques (lévulosurie, glucosurie expérimentales) ne décèlent aucun trouble fonctionnel de l'organe. Jamais le malade n'a eu d'ictère.

ETUDE DES ATTITUDES ET DES MOUVEMENTS ANORMAUX

Au repos dans le *décubitus dorsal ou ventral*, il n'existe aucune déformation ni du tronc ni des membres, même quand, dans cette position, le malade exécute avec ses membres inférieurs un mouvement analogue à celui qu'exécute l'homme qui pédale. Ce mouvement s'effectue normalement.

Dans la *station debout*, il se produit une légère ébauche de lordose ; le tronc est incliné en arrière de quelques degrés seulement ; la colonne dorso-lombaire n'est pas incurvée ; le plan des épaules est postérieur à celui des fesses de 4 à 5 cm. On décèle plus facilement une légère inclinaison latérale du tronc vers la droite. Les fesses et l'abdomen ont un volume normal. Les membres, le cou et la tête ne présentent aucune particularité.

Au cours de la *marche*, le tronc accentue son degré d'inclinaison en arrière. Il est le siège d'oscillations d'avant en arrière et d'arrière en avant qui évoluent parallèlement aux différents temps du pas. La lordose accentue son intensité pendant que s'exécute le pas antérieur gauche et se rectifie incomplètement au cours du pas postérieur droit. Au moment où elle atteint son maximum d'intensité, le tronc fait avec la verticale un angle de quinze degrés environ. A cette lordose mobile s'ajoute une inclinaison latérale du tronc à droite dont l'amplitude variable obéit, elle aussi, à un certain rythme : elle atteint régulièrement son maximum d'intensité au moment de la verticale, le pied droit étant porteur. Elle est complètement rectifiée à l'occasion du double appui consécutif.

Le mode de progression du membre inférieur gauche est atypique : l'extension de la jambe sur la cuisse se fait d'une manière brusque comme s'il s'agissait de lancer un coup de pied. Ce mouvement de brusque extension se produit un peu plus tôt que normalement. Il semble que la jambe, à la fin de son oscillation, retombe sur le sol prématurément. Il lui arrive parfois de râcler le sol par le talon au moment où elle croise le membre porteur. Le bruit émis par le pied gauche lorsqu'il atteint le sol est plus bref que celui rendu par le pied droit dans le même mouvement.

Le bras droit exécute normalement son mouvement de balancement, tandis que le bras gauche reste pendant, comme figé.

La tête et le cou ont une attitude normale.

Dans *la montée lente des escaliers*, la lordose est à peine appréciable ; le mouvement de la jambe gauche est aussi souple que celui de la jambe droite, mais le pied gauche quitte le sol en bloc par toute la surface de sa plante, alors que le pied droit décolle normalement par le talon.

À l'occasion de *la descente des escaliers*, le tronc est légèrement incliné à droite. La lordose est à peine appréciable.

Dans *la marche en montant un plan incliné* (à 30°), la lordose est peu appréciable. Il n'y a pas de brusquerie dans l'extension de la jambe gauche comme au cours de la marche normale en terrain horizontal.

Dans *la descente d'un plan incliné*, la lordose est très fruste, les membres inférieurs oscillent normalement. La course s'exécute tout à fait normalement. Le tronc est légèrement incliné en avant. L'inclinaison latérale à droite semble aussi disparaître. La brusquerie du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse n'existe plus.

Au cours de *la marche à reculons*, il n'existe plus aucune inclinaison du tronc en arrière. Celui-ci est en rectitude parfaite et semble même être légèrement penché en avant. Les membres inférieurs oscillent sans trouble ; le caractère de brusquerie de l'extension du genou gauche a disparu.

Dans *la marche à « cloche-pied »*, le tronc reste en rectitude parfaite. L'inclinaison en arrière est inexistante. Le

membre inférieur gauche est moins souple que le membre droit. Il amortit moins que celui-ci le choc au moment où le pied atteint le sol.

Le saut s'effectue normalement sans ébauche de lordose.

La marche en tirant ou *en poussant un objet lourd* (une charrette qui sert à transporter les malades et sur laquelle on a placé un de ceux-ci) s'effectue normalement, le tronc étant incliné en avant.

Au cours de *l'ascension* ou de *la descente des escaliers* « quatre à quatre », la lordose n'existe plus.

La marche en portant une charge sur les épaules s'accomplit normalement ; la lordose est effacée.

Dans *la marche sur les genoux sans l'appui sur les mains*, il n'y a pas la moindre trace de lordose ; le tronc est en rectitude parfaite.

La marche « à quatre pattes » est celle d'un homme normal.

La marche genoux fléchis volontairement fait disparaître complètement la lordose.

La course à bicyclette est exécutée normalement d'après les renseignements donnés par le malade.

TESTS DÉCELANT LA MÉIOPRAGIE DES FLÉCHISSEURS DU TRONC ET DU BASSIN, ET LA MÉIOPRAGIE DES FLÉCHISSEURS DE LA JAMBE SUR LA CUISSE.

Les fléchisseurs du tronc et du bassin sont anormalement faibles. On s'en rend compte par les deux tests suivants : Le malade étant dans le décubitus dorsal ne peut décoller du sol sans s'aider de ses mains, même si l'on maintient ses jambes fortement appliquées contre le sol.

Le malade étant debout, le tronc fléchi sur les cuisses, et s'appuyant à résister, si se plaçant derrière lui, on le saisit par les épaules, on le redresse très facilement, quelque effort qu'il déploie pour s'opposer à ce redressement, alors que l'homme normal, même faiblement musclé, résiste victorieusement à une semblable épreuve.

Les extenseurs du tronc et du bassin semblent avoir leur force normale. Rav... étant assis, on ne parvient pas à s'opposer au mouvement qu'il exécute pour redresser son tronc.

La force musculaire semble être diminuée à gauche dans les groupements fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. On met cette faiblesse musculaire en évidence en essayant de s'opposer simultanément à l'action des fléchisseurs des deux membres inférieurs. On apprécie alors très nettement une différence et on se rend compte que les muscles les plus faibles sont ceux du membre où on a noté le phénomène de brusque extension de la jambe sur la cuisse.

OBSERVATION IV

(due à l'obligeance de M. le professeur ETIENNE, de Nancy)

D... Marguerite, 39 ans, ouvrière d'usine (entrée le 11 mai 1921 à la salle XIV).

A encore ses parents ; mais sa mère a eu trois fausses couches et trois enfants morts en bas âge (entre 1 et 3 mois) ; deux autres frères sont morts plus âgés, de sorte que la malade reste l'unique enfant de la famille.

En mars 1918 cette femme, dont les antécédents n'offrent jusque là rien de bien particulier, présente brusquement, pendant la nuit, une violente céphalée occipitale qui persiste ensuite et l'oblige au bout d'une semaine à entrer à l'hôpital. A peine est-elle alitée (depuis deux heures), elle tombe dans le coma pour rester dans un état subcomateux pendant trois semaines ; le seul souvenir qu'elle garde de cette période est qu'on lui a fait une ponction lombaire.

Au sortir de son coma, la malade se trouve paralysée des quatre membres avec paralysie des sphincters, de la langue et des lèvres, telle qu'elle perd ses urines et ses matières et ne peut ni parler, ni absorber autre chose que des liquides pendant un mois ; mais il semble n'y avoir eu ni aphasie vraie, ni cécité, ni surdité verbale ; en juin, l'incontinence sphinctérienne disparaît.

Il persiste des lacunes dans le souvenir de la malade dont les versions qu'elle présente de son histoire sont variables ; cependant il semble que, vers juillet 1918, elle a recommencé à parler d'une parole hésitante et embarrassée ; puis les para-

lysies traitées par le massage rétrocédent et le 15 octobre 1918 la malade sort guérie. Mais son caractère est devenu inquiet et mélancolique ; elle affirme n'avoir pu dormir pendant six mois et n'avoir retrouvé ensuite qu'un sommeil imparfait.

Elle avait repris, en novembre 1918, dans une usine métallurgique, son travail de décolleteuse, mais fut remerciée en 1919 par crainte d'accidents que faisait redouter son état de nervosité (°) : à ce moment apparaissent des mouvements lents et involontaires de la tête ainsi qu'un léger bredouillement. Ces mouvements, se généralisant et s'accroissant, déterminent la malade à entrer à l'hôpital.

A ce moment l'état général est excellent, l'appétit conservé. On note l'existence de mouvements athétoïdes prédominant au niveau du chef et s'exagérant pendant la marche. La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant au litre 0 gr. 35 d'albumine, 0 gr. 35 de sucre et au millimètre cube 7,2 lymphocytes. On pratique une série d'injections de 1 et 2 milligrammes de bromhydrate de cicutine quotidiennes sans obtenir aucune amélioration.

La réaction de déviation à la syphilis ayant été trouvée positive dans le sang, on institue un traitement d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, puis d'injections intramusculaires de biiodure ; ces deux médications doivent être interrompues par suite de l'apparition de phénomènes d'intolérance : diarrhée et stomatite. L'affection paraît fixée pendant quelques mois.

Au cours de l'année 1922, sans que l'état général paraisse d'abord pâtir notablement, on constate l'existence d'un état subfébrile permanent, avec température vers 37° le matin et 37°5 le soir. On pense d'abord à un début d'évolution tuberculeuse chez cette malade atteinte d'une affection nerveuse chronique stabilisée dans une salle d'hôpital et on lui fait garder le lit. Les examens les plus minutieux ne dénotant nulle localisation, on en revient à l'hypothèse d'une poussée évolutive nouvelle de l'encéphalite.

Et, de fait, quand la malade quitte le repos au lit, une modification considérable et fort curieuse de ses symptômes vient confirmer ce diagnostic : sur le syndrome athétosiforme durant depuis vingt-cinq mois s'est greffée une nouvelle alté-

ration des mouvements : la marche est devenue sautillante, à petits pas, en sautillements souples comme ceux d'un oiseau avec mouvements et balancement du tronc ; celui-ci s'incline latéralement vers la gauche, le chef effectuant une sorte de mouvement de reptation de la nuque, inclinant la tête sur l'épaule droite et amenant à gauche et en haut la face qui, de son côté, exécute une moue particulière. Les membres supérieurs, ballants, sont affectés de mouvements athétoïdes remplaçant les mouvements associés normaux.

Au commandement d'arrêt, la malade, sur la pointe des pieds, exécute aussitôt une série de mouvements de flexion très prononcés des cuisses sur les jambes, du tronc sur les cuisses, analogues aux mouvements dits d' « instabilité corporelle » ; puis à mesure que ces mouvements de flexion se répètent, les mouvements de *torsion* latérale du tronc s'accroissent en lordo-scoliose vers la gauche, en même temps que l'épaule droite se projette en avant, le chef exagérant encore son mouvement de reptation de la nuque, inclinant de plus en plus la face à gauche et en haut, cependant encore que la partie inférieure de la face, la bouche et les lèvres se projettent lentement en avant, en forme de museau.

La malade se relève ensuite à moitié, se redresse et recommence son mouvement ; pendant ce temps continuent les mouvements athétoïdes des membres supérieurs.

Après une série de quatre à six oscillations semblables très souples, à rythme assez lent de vingt-cinq à la minute), plus accentuées d'abord, puis d'amplitude à peu près égale le repos s'établit d'un coup en demi-flexion.

Certains prétextes déclenchent une série de mouvements involontaires de ce type, plus ou moins complets, selon l'ampleur du mouvement à effectuer : ainsi le fait de dire bonjour à une personne qui entre alors que la malade est assise dans un fauteuil à droite de la porte d'entrée s'accompagne de contorsions du côté gauche de la face. Le fait de fermer elle-même une porte, exécuté d'ailleurs posément, sans brusquerie, est immédiatement suivi d'une flexion des membres inférieurs avec déflexion de la tête et rotation de la face vers la gauche. Les divers mouvements nécessités par le fait de marcher s'accompagnent de mouvements athétoïdes

toujours à peu près identiques, sans trace d'ataxie d'ailleurs.

Aucun mouvement réactionnel automatique à l'épreuve de Souques.

Pendant cette nouvelle période évolutive le décubitus conserve les mêmes caractères qu'antérieurement, sans contraction, ni Kernig, pas de tremblement, pas de céphalée. Persistance de la raideur à la mobilisation passive de tous les segments des membres, surtout aux membres inférieurs. Réflexes normaux quand la raideur permet de les obtenir, peut-être un peu vifs. Pas de clonus du pied ; réflexe cutané plantaire en flexion.

La parole est rapide, un peu explosive, un peu bredouillante s'accompagnant de mouvements involontaires. Pas d'insomnie ni d'hypersomnie.

Il existe un certain état de *bradyphrénie* avec inertie psychomotrice et mentale relative, la malade passant de longs moments assise sur le même fauteuil. Cependant elle ne manque pas totalement d'initiative : elle se lève pour fermer une porte, va chercher elle-même son couvert, fait des commissions peu compliquées, aide à chercher un objet, s'occupant dans la mesure de ses moyens. La mémoire paraît peu atteinte, cependant elle manque de précision dans le souvenir des faits anciens. L'affectivité subsiste. Caractère égal, apparence d'euphorie qui masque une inquiétude marquée pour l'avenir qui lui est réservé. La malade s'enquiert des modifications que l'on observe dans son état dont elle est très honteuse. Elle doit même être surveillée de près, car elle a déclaré à plusieurs reprises qu'elle se suiciderait si elle se savait incurable et paraît capable de tenir parole.

Il y a quelques jours cette malade a ressenti des vertiges à plusieurs reprises dans la station debout et une fois elle s'est affaissée à terre au cours d'un de ces vertiges. Cependant son état s'est nettement amélioré depuis quelques mois.

Actuellement elle présente encore quand elle marche, qu'elle effectue un mouvement quelconque ou même seulement qu'on l'examine étendue dans son lit, des contractions spasmodiques dysynergiques de ses muscles qui entraînent une lordose intense avec flexion des jambes sur les cuisses, des cuisses sur le bassin ainsi que des mouvements athétoïdes des extré-

mités et une rotation de la tête entraînant la face en haut et à gauche dans un mouvement rythmique et lent.

A ce moment les sterno-cleïdo-mastoïdiens et les peauciers se dessinent nettement sous la peau.

Néanmoins les mouvements volontaires sont corrects ; il n'y a ni dysmétrie, ni incoordination, ni tremblement. Pas de diminution notable de la force musculaire.

On constate l'existence de quelques syncinésies d'association pathologique : légère flexion combinée de la cuisse sur le tronc quand la malade s'assied. Extension de l'orteil quand on oppose une résistance à la flexion dorsale du pied hétérolatéral.

Les réflexes tendineux sont plus marqués à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont normaux. Les réflexes tendinéo-périostés sont normaux aux deux membres supérieurs.

Il n'y a pas d'adiadococinésie nette.

Les sensibilités tant superficielles que profondes sont normales.

Légère anisocorie ; pupille gauche plus dilatée que la droite. Réflexes pupillaires et mouvements des globes oculaires normaux. Pas de troubles auditifs (épreuves de Rinne positive, de Weber indifférente, de Schwabach normale, perception osseuse normale). Pas de troubles vestibulaires (épreuve calorique à 27° ; nystagmus après 47'' de durée normale). (Docteur Gamaléia.)

Examen le 16 juillet 1925 (Docteur FROMENT). — La déviation du tronc comporte deux éléments : un élément fixe et un élément mobile.

L'élément mobile consiste en un mouvement assez complexe, au cours duquel le bassin s'incline en avant, mais asymétriquement, c'est-à-dire, plus à gauche qu'à droite ; de plus, le bassin incline latéralement du côté gauche et enfin le tronc ébauche un mouvement de torsion sur lui-même en pas-de-vis. A ces mouvements s'ajoutent, lorsque la malade est debout, une flexion de la cuisse sur la jambe et un mouvement de rotation en dedans du membre inférieur.

De tous ces phénomènes ceux qui paraissent prédominer sont ceux qui ont trait au mouvement du bassin,

Ces mouvements se produisent d'une manière scandée et avec un certain rythme. Ceux-ci sont, pourrait-on dire, faibles et forts.

Ces *secousses*, qui ont *nettement le caractère clonique*, ne sont pas des mouvements clonico-spasmodiques liés à l'action. En effet, ils *existent encore lorsque la malade est couchée dans le décubitus dorsal*. On se rend compte que les clonies sont *presque aussi fréquentes* que dans la station debout. Elles consistent en secousses musculaires visibles à la face antérieure de la cuisse sans déplacement notable du bassin et en secousses de la même région avec déplacement du bassin qui bascule en avant. On en compte environ trente-cinq des premières pour vingt-quatre environ des deux autres. Les unes alternent avec les autres, la seule différence observée dans la station debout c'est que les clonies deviennent un peu plus nombreuses : on en compte une quarantaine, et qu'elles s'accompagnent toutes de bascules du bassin, bascules qui sont plus ou moins prononcées.

Mais la déviation du tronc ne présente pas seulement un élément variable et mobile, elle présente encore un *élément fixe*. Le bassin, que l'on considère la station debout ou la station assise, est dans une attitude tout à fait anormale en ante-flexion prononcée. Cette attitude du bassin invitait, à priori, à penser que la malade devait présenter une faiblesse des extenseurs de son bassin.

Recherche-t-on le *test d'insuffisance* des extenseurs du bassin et du tronc, on constate qu'il est en effet nettement positif.

La malade étant assise les bras croisés, le tronc penché en avant, on s'oppose, sans être obligé de déployer de gros efforts, à toutes tentatives de redressement.

Ainsi donc, deux éléments ici se combinent.

1° D'une part un trouble du bassin, et par suite, du tronc lié à un état dysharmonique des groupes musculaires qui fixent ledit bassin en l'espèce à une insuffisance des extenseurs du bassin.

2° D'autre part des mouvements saccadés accentuant la déviation fixe et pourrait-on dire la rupture d'équilibre résultant de l'état méiopragique sus mentionné. Ces mouvements

saccadés ont bien le caractère de secousses cloniques ; mais, étant donné qu'elles existent au repos et ont le caractère rythmique, on ne peut les considérer comme des mouvements clonico-spasmodiques liés à l'action, ou encore, comme la preuve de l'existence de l'état dysharmonique (hypotonie de repos alternant avec l'hypertonie d'effort). Ces mouvements cloniques s'apparentent manifestement aux mouvements rythmiques observés dans l'encéphalite et les séquelles de celle-ci.

Aux remarques sus-mentionnées il faut encore joindre la suivante :

Les grimaces faciales, les mouvements du bras, du type athétosique, l'altération variable de l'articulation, l'aspect maniéré, et pourrait-on dire, stylisé de la marche, apparentent les troubles présentés par cette maladie à ceux de la maladie de Wilson.

On peut dire qu'ici l'état de torsion n'est pas pur mais qu'il coexiste avec des myoclonies rythmiques et avec un syndrome wilsonnien.

CHAPITRE III

Etude analytique des observations

Des quatre observations ci-dessus rapportées, nous utiliserons surtout, dans l'étude analytique que nous allons esquisser, les trois premières ; et ceci pour deux raisons : Elles ont pu être plus longuement et plus minutieusement étudiées d'une part, et d'autre part, elles nous paraissent répondre à un type plus courant.

I

Les diverses stations et les différents modes de progression où apparaît la lordose Ses caractères

Dans le décubitus dorsal, ventral ou latéral, rien à première vue ne fait soupçonner la Dysbasia lordotica. Le tronc et les membres ont une attitude normale ; ils ne sont le siège d'aucune déformation, même quand dans ces positions le malade exécute avec les membres inférieurs des mouvements analogues à ceux

qu'accomplit un homme qui pédale (cas I, II, III). Ces mouvements sont du reste exécutés normalement avec beaucoup de souplesse par chacun des trois malades longuement étudiés dans le service de M. FROMENT.

Station debout

Dans la station debout apparaît la lordose caractéristique. Les malades se présentent alors sous les aspects suivants :

CAS I (fig. II) : Le tronc se renverse en arrière *par saccades* et la lordose atteint un degré d'intensité extrêmement prononcé, quelque effort que fasse le malade pour essayer de se soustraire à cette pénible contorsion qui l'épuise. Au moment où elle atteint son maximum, on peut schématiser l'attitude du malade de la manière suivante: La colonne dorso-lombaire est rectiligne et fait avec le sacrum un angle de 110° . Le ventre est anormalement volumineux et rappelle celui des batraciens. Le plan des épaules est de 15 centimètres postérieur à celui des fesses. Celles-ci sont effacées. On se rend compte que le bassin prend une part active à la torsion. Les membres inférieurs sont en extension forcée. Les avant-bras, étendus sur les bras, se mettent en projection antérieure légère; ils semblent jouer le rôle de balanciers compensateurs. Ils tendent à chaque instant à opposer leur poids à la force qui entraîne le tronc en arrière. La tête, comme si elle voulait échapper à la force mystérieuse qui attire le tronc, se fléchit fortement, si bien que par ins-

tants le menton vient s'appliquer contre le sternum. La corde des sterno-mastoïdiens est très saillante. Les faisceaux musculaires des peauciers sur le cou et sur la face sont très nettement dessinés. Celle-ci présente une crispation particulière, véritable grimace d'effort qui, ainsi que l'allure générale du malade, expriment



Fig. I

Attitude de repos (cas 1)

la lutte énergique que celui-ci soutient contre le puissant élément qui trouble son équilibre. Quand la lordose devient par trop intense, le bassin est vivement ramené en avant ou plus exactement fléchi; ce mouvement ayant pour effet de rectifier un instant la lordose. Mais cette correction ne dure pas, le tronc s'inclinant immédiatement en arrière.

Afin de remédier à cette fâcheuse infirmité, le ma-

lade prend une attitude assez typique (fig. I) : Il fléchit les genoux, incline le tronc en avant et, posant ses mains à plat sur ses cuisses, s'arc-boute sur elles. Cette attitude avait déjà été remarquée par OPPENHEIM dans son cas III.

CAS II : Dans la station verticale apparaît une lordose. Le malade est susceptible de la corriger et de redresser son tronc de manière très satisfaisante. Mais le laisse-t-on quelques instants dans cette attitude, on constate que le tronc ne tient pas. Quelques minutes se sont à peine écoulées que peu à peu le tronc regagne sa position anormale. On dirait qu'il se produit une *lordose de fatigue*. L'observe-t-on à ce moment, on voit que le rachis non incurvé fait avec le sacrum un angle à sommet arrondi de 150° environ. Le plan des épaules est de 10 centimètres postérieur à celui des fesses. Il convient de remarquer qu'au moment même où le malade a redressé son tronc, sa région fessière est anormalement effacée, et si l'on place contre le sacrum un stéthoscope en manière d'index, celui-ci montre que le bassin est en rétroversion, ou plus exactement anormalement étendu sur la cuisse. Ainsi donc, contrairement à l'impression première, le malade redressant son tronc ne présente pas une attitude rigoureusement normale; alors qu'il paraît droit, il subsiste pour un observateur attentif comme un reliquat de l'attitude vicieuse qui contorsionne son tronc: la position quelque peu anormale du bassin. Le ventre ne semble pas être augmenté de volume. A la lordose s'ajoute une légère inclinaison du tronc à gauche. Les

membres inférieurs sont en extension. Les membres supérieurs un peu fléchis s'appliquent contre l'abdomen. La tête est légèrement rejetée en arrière.

CAS III : Il se produit une légère ébauche de lordose. Le tronc est incliné en arrière de quelques degrés seulement; la colonne dorso-lombaire n'est pas incurvée; le plan des épaules est de 4 à 5 centimètres postérieur à celui des fesses. On décèle plus facilement une légère inclinaison latérale du tronc vers la droite. Les fesses et l'abdomen ont un volume normal. Les membres, le cou et la tête ne présentent aucune particularité.

Laissant de côté pour l'instant le caractère saccadé des mouvements présentés par le premier malade et la torsion latérale des cas II et III, si nous essayons de dégager les traits qui caractérisent l'attitude du malade dans la station debout, nous retenons les faits suivants : La lordose est constituée par une inclinaison du tronc en arrière, la colonne dorso-lombaire restant rectiligne. Le ventre est parfois très volumineux (cas I), les fesses sont effacées, le plan des épaules est postérieur à celui des fesses. Le bassin prend part à la lordose; il est rétroversé ainsi qu'en témoigne l'inclinaison anormale du sacrum sur la ligne d'horizon. Les membres inférieurs sont en extension, les membres supérieurs en projection antérieure légère (cas I et II). La tête est fléchie sur le cou et le cou est fléchi sur le sternum (cas I et II).

De cette esquisse ne retenons que l'attitude du tronc, et voyons à quel type de lordose s'apparente la lordose de la Dysbasia Lordotica.

DUCHENNE DE BOULOGNE ne décrit que deux types de lordose, tous deux paralytiques, l'un qui traduit la paralysie des muscles de l'abdomen; l'autre que l'on rencontre dans la paralysie des muscles spinaux-lombaires.

Fesses saillantes, gros ventre, ligne de gravité du tronc passant en avant du promontoire, colonne dorso-lombaire décrivant avec le sacrum un arc de cercle de court rayon : telles sont les caractéristiques de la lordose paralytique des muscles de l'abdomen (fig. III). Fesses effacées, ventre plat, ligne de gravité du tronc passant très en arrière des fesses, colonne dorso-lombaire formant avec le sacrum un angle obtus : tels sont au contraire les caractères de la lordose paralytique des spinaux-lombaires (fig. IV).

Si nous rapprochons ces deux dernières lordoses de la lordose de la Dysbasia lordotica, nous voyons que celle-ci leur est intermédiaire.

Nous y retrouvons en effet le gros ventre de la lordose paralytique des muscles abdominaux (cas I), avec en arrière la silhouette de la lordose paralytique des spinaux-lombaires.

Il s'ajoute dans la Dysbasia lordotica, la rétroversion ou mieux l'extension du bassin qui n'est pas signalée par DUCHENNE DE BOULOGNE dans les deux lordoses paralytiques qu'il décrit.



Fig. II.

Attitude du tronc, dans la dysbasia lordotica, au cours de la station debout (cas 1.)

L'angle obtus que le tronc fait avec le sacrum, l'effacement des fesses, la projection très en arrière de la ligne de gravité apparentent cette variété de lordose à la lordose paralytique des spinaux lombaires (Fig IV). Mais le ventre est par contre tout aussi saillant et tout aussi globuleux que dans la lordose paralytique des muscles de l'abdomen (Fig III).



Fig. III

Lordose paralytique des muscles de l'abdomen, chez une femme atteinte d'atrophie musculaire progressive d'après DUCHENNE DE BOULOGNE (Physiologie des Mouvements, p. 723, fig. 99).



Fig. IV

Lordose paralytique des spinaux lombaires, d'après DUCHENNE DE BOULOGNE (Physiologie des Mouvements, p. 723, fig. 98).

Station assise

CAS I : Le malade ne peut garder le tronc en rectitude. Au bout de quelques secondes, en effet, celui-ci s'incline en arrière, animé du même mouvement saccadé que dans la station verticale droite. Quand la lordose atteint son maximum d'intensité, elle présente les mêmes caractères que lorsque le malade est debout : le ventre est gros, le plan des épaules est postérieur à celui des fesses. La tête et le cou, au fur et à mesure que le tronc s'incline en arrière, augmentent leur antéflexion, amenant le menton en contact avec le sternum. Le masque se crispe. Les avant-bras, en extension sur les bras, sont en projection antérieure légère. Le malade prend habituellement une attitude de défense bien caractéristique : il s'accoude sur les cuisses ou sur la table qui est à sa portée, en ayant bien soin d'éloigner son siège comme s'il se sentait plus en sûreté lorsque son tronc est incliné en avant. Tout comme l'homme rompu de fatigue, ou comme celui qui s'endort, il se couche presque sur la table à laquelle il s'accoude.

Marche en terrain plat du type habituel

Elle exerce sur les déformations du tronc une action modificatrice des plus importantes. Elle renforce la torsion dans les cas les plus accusés (cas I et II) et la fait apparaître nettement, quand, dans la station verticale, elle est à peine visible.

Avant de pénétrer dans le détail de la marche, nous croyons utile de rappeler préalablement les différentes phases du pas, qui sont les suivantes :

Double appui : les deux pieds portent sur le sol.

Pas postérieur : le pied porteur quitte le sol et se porte vers l'autre membre.

Moment de la verticale : le membre inférieur qui progresse croise le membre portant.

Pas antérieur : le membre qui progresse dépasse l'autre et se porte en avant.

CAS I (fig. V et VII) : Pendant la marche, le tronc se renverse en arrière et reste à peu près constamment en *lordose excessive*. Tantôt celle-ci s'accuse; tantôt elle s'atténue durant l'espace d'une demi-seconde pour se dessiner à nouveau l'instant d'après. Le tronc oscille perpétuellement d'avant en arrière et d'arrière en avant, mais reste presque toujours fortement déjeté en arrière. Tout se passe comme si cette torsion excessive du tronc compromettant l'équilibre, le malade s'efforçait incessamment d'y remédier en tentant de reporter le tronc en avant. Ces efforts constants et cette constante instabilité imposent au malade un épuisant effort et un véritable surmenage cardiaque; ils transforment la marche lente en un véritable supplice.

Les déformations du tronc, ainsi que le montrent l'observation directe et mieux encore la lecture du film cinématographique, observent cependant un certain rythme qui se déroule parallèlement aux différents temps du pas (fig. VII) : la lordose s'accroît d'une façon très intense au moment du pas antérieur

gauche, et subit une correction au moment du pas postérieur droit. Elle s'accroît encore, mais beaucoup moins que précédemment, au cours du pas antérieur droit et se corrige ensuite pendant que s'exécute le pas postérieur gauche.

Les membres inférieurs présentent un caractère bien particulier, c'est un brusque mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, rappelant le phénomène du *genou à ressort* et se produisant dans le membre porteur seulement au moment de la verticale. Parallèlement à ce phénomène, la lordose accentuée brusquement son degré d'intensité.

Les membres supérieurs sont en extension et subissent des mouvements de projection en avant et d'élévation quand le tronc s'incline en arrière, et des mouvements d'abaissement dans les courts moments où la lordose se corrige. La tête et le cou se fléchissent en avant de plus en plus fortement au fur et à mesure que la lordose s'accroît en intensité. Le menton se rabat sur le sternum. La crispation de la face est plus marquée, les sterno-mastoïdiens plus saillants que dans la station debout.

CAS II (fig. VI et VIII) : Le tronc se renverse plus fortement en arrière que dans la station debout. Il reste constamment en lordose. Celle-ci présente un caractère de mobilité bien particulier ; elle se modifie ainsi que le montrent l'observation directe et l'analyse du film, suivant un rythme synchrone aux différents temps du pas ; (fig. VIII) : la lordose accentuée une première fois son intensité d'une manière brusque, mais

de quelques degrés seulement au début du pas postérieur gauche. Pendant le reste du temps où s'exécute le pas gauche, elle ne subit aucun accroissement : le tronc fait avec la verticale un angle de 145° environ. Au moment du double appui consécutif, elle ne subit aucune modification. Pendant le pas postérieur droit, et surtout pendant le pas antérieur droit, la lordose



Fig. V (cas 1)



Fig. VI (cas 2)

Attitude de la marche au moment où la lordose mobile est la plus accusée.

s'accroît encore, très fortement cette fois, et forme un angle de 130° avec la verticale. Elle se corrige pendant le double appui avec pied droit antérieur.

A cette lordose s'ajoute une inclinaison latérale légère vers la gauche et qui atteint son maximum d'intensité au moment de la verticale dans l'appui unilatéral gauche. Celle-ci se corrige, incomplètement aussi, en même temps que se corrige la lordose.

Le mode de progression des membres inférieurs présente certaines particularités dont le cycle est le suivant : le pied gauche étant postérieur, le talon gauche se détache du sol. Immédiatement après, le talon droit se soulève très brusquement et en même temps la jambe droite, qui était primitivement légèrement fléchie, se met brusquement en extension sur la cuisse, rappelant le *phénomène du genou à ressort*. Au moment où le phénomène se produit, la lordose subit l'accentuation brusque signalée précédemment.

Pendant tout le temps que dure le pas gauche, le pied droit reste en équinisme, rappelant la marche des digitigrades. La phase du double appui avec pied droit antérieur est anormalement longue. C'est à ce moment que se corrigent la lordose et l'inclinaison latérale.

Les bras ont une attitude et des mouvements bien spéciaux : l'avant-bras gauche est fléchi à angle droit sur le bras. Le bras gauche effectue un mouvement rythmique que l'on peut schématiser ainsi : il se produit d'abord un mouvement rapide d'élévation du bras en avant et à gauche, au moment où le membre inférieur droit exécute son double mouvement d'extension. A ce mouvement d'élévation succède un mouvement d'abaissement qui ramène le bras à sa position primitive. Pendant l'exécution du pas droit, on observe la même succession de phénomènes, mais le mouvement est plus lent et d'amplitude moindre. On peut comparer ce mouvement au déploiement de l'aile, ou mieux, au geste de la danseuse qui prend son élan pour faire des pointes.

Le bras droit reste appliqué par le coude sur la crête iliaque; il est immobile par rapport au tronc.

Les bras, par leur attitude et leurs mouvements, semblent jouer le rôle de balanciers compensateurs. Ils tendent, à chaque instant, à opposer leur poids à la force qui entraîne le tronc en arrière.

La tête, bien que légèrement fléchie sur le cou, regarde en avant et en l'air.

CAS III : Au cours de la marche, le tronc accentue son degré d'inclinaison en arrière. Il est le siège d'oscillations d'avant en arrière et d'arrière en avant qui évoluent parallèlement aux différents temps du pas. La lordose accentue son intensité pendant que s'exécute le pas antérieur gauche, et se rectifie incomplètement au cours du pas postérieur droit. Au moment où elle atteint son maximum d'intensité, le tronc fait avec la verticale un angle de 15° environ. A cette lordose mobile s'ajoute une inclinaison latérale du tronc à droite, dont l'amplitude variable obéit, elle aussi à un certain rythme : elle atteint régulièrement son maximum d'intensité au moment de la verticale, le pied droit étant porteur. Elle est complètement rectifiée à l'occasion du double appui consécutif. Le mode de progression du membre inférieur gauche est atypique : *l'extension de la jambe sur la cuisse se fait d'une manière brusque*, comme s'il s'agissait de lancer un coup de pied. Le mouvement d'extension se produit un peu plus tôt que normalement. Il semble que la jambe, à la fin de son oscillation, retombe sur le sol prématurément. Il lui arrive parfois de râcler le sol

par le talon au moment où elle croise le membre porteur. Le bruit émis par le pied gauche, lorsqu'il atteint le sol, est plus bref que celui rendu par le pied droit dans le même mouvement. Le bras droit exécute normalement son mouvement de balancement, tandis que le bras gauche reste pendant, comme figé. La tête et le cou ont une attitude normale.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces trois descriptions, nous constatons que la marche est caractérisée essentiellement par quatre sortes d'anomalies qui sont :

1) Le renversement du tronc en arrière et parfois son inclinaison latérale.

2) Le mode de progression anormal du membre inférieur.

3) Les attitudes spéciales et les mouvements anormaux du membre supérieur.

4) Les attitudes spéciales et les mouvements anormaux de la tête et du cou.

1° *Renversement du tronc en arrière et son inclinaison latérale (fig. VII et VIII)* : On peut dire que la lordose de la Dysbasia lordotica est une « lordose mobile » qui obéit, de même que les inclinaisons latérales du tronc, à un rythme particulier lié aux différents temps du pas. C'est généralement pendant le pas antérieur que la lordose s'accroît (obs. I, II, III) alors que pendant le pas postérieur, elle se corrige habituellement (obs. I, III). Les oscillations latérales atteignent leur maximum d'amplitude du côté du pied porteur, au moment de la verticale (obs. II et III).

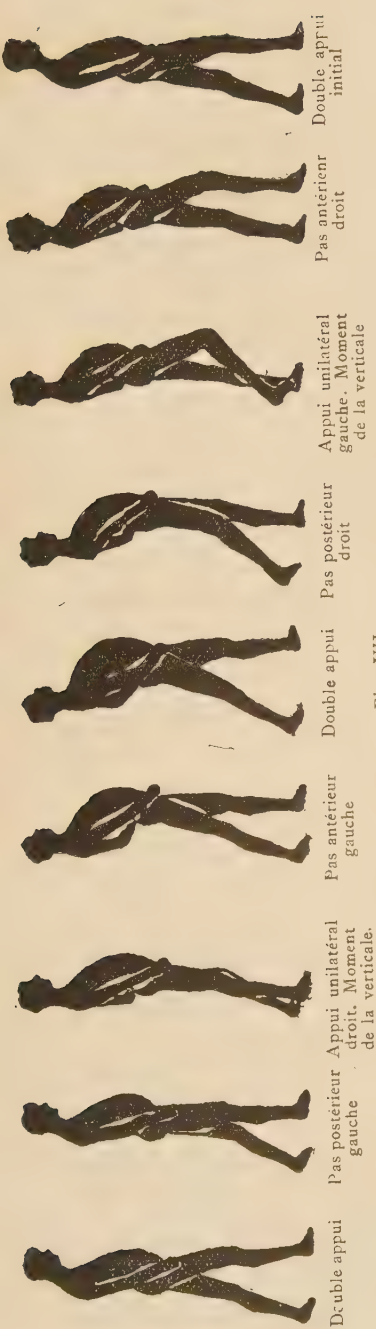


Fig. VII

Attitudes du tronc aux différentes phases du pas (cas 1). Le tronc s'incline en arrière dans le pas antérieur, beaucoup plus s'il s'agit du pas gauche que du pas droit. Il se redresse nettement ou, tout au moins, tend à se redresser dans le pas postérieur. Cette figure reproduit fidèlement les attitudes que le film cinématographique a consignées et que sa lecture permet d'analyser.

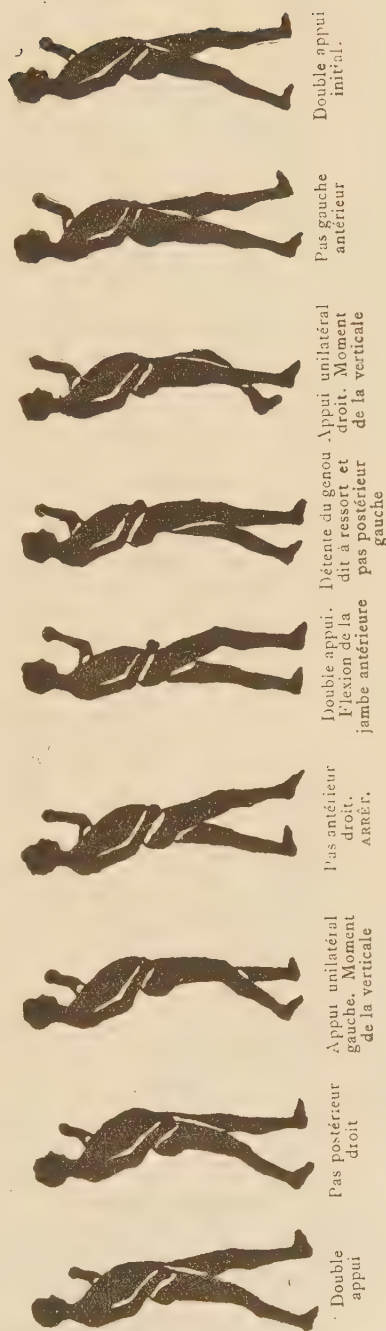


Fig. VIII

Attitudes du tronc aux différentes phases du pas (cas 2). Les variations de la lordose sont tout aussi apparentes que dans la figure précédente mais leurs caractères sont un peu plus complexes et ne se prêtent pas à une brève analyse. Ici encore nous nous sommes bornés à reproduire une partie du film cinématographique.

Elles sont corrigées au moment du double appui consécutif.

2° *Mode de progression anormal du membre inférieur* : Il est caractérisé essentiellement par la brusquerie du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse (obs. I, II et III) rappelant le *phénomène du genou à ressort* (obs. I et II), par la prolongation anormale de la phase du double appui (obs. II), et la démarche de digitigrade (obs. II).

Nous remarquons, en outre, que certaines de ces anomalies (genou à ressort, prolongation anormale de la phase du double appui) évoluent parallèlement à certaines modifications de la lordose. En l'état actuel des choses, il ne nous est permis que de constater ce parallélisme sans pouvoir dire s'il y a entre les mouvements du tronc et les anomalies des membres inférieurs, rapport de cause à effet ou encore action réciproque.

3° *Les attitudes spéciales et mouvements anormaux du membre supérieur* : Ils sont variables. Ici le bras est maintenu en avant, en extension (obs. I); là il imite le mouvement de l'aile qui se déploie. Dans l'un et l'autre de ces cas, il semble vouloir opposer son poids à la force qui entraîne le tronc en arrière, et avoir, de ce fait, un rôle de compensation.

4° *Attitudes spéciales et mouvements anormaux de la tête et du cou* : La tête et le cou se fléchissent en avant (obs. I et II). Le menton atteint même parfois le sternum (obs. I). Ce mouvement de flexion de la tête et du cou peut s'accompagner de crispation de la face (obs. I). Il semble avoir pour but de soustraire le poids de la tête à la force qui détermine la lordose.

Montée lente des escaliers

CAS I : Elle s'effectue difficilement ; elle rappelle la marche en terrain plat. La lordose est très intense.

CAS II (*fig. IX*) : La lordose a le même degré d'intensité que dans la marche en terrain plat. Les membres inférieurs présentent les mêmes anomalies.

CAS III : La lordose est à peine appréciable. Le mouvement de la jambe gauche est aussi souple que celui de la jambe droite, mais le pied gauche quitte le sol en bloc par toute la surface de sa plante, alors que le pied droit décolle normalement par le talon.

Descente lente des escaliers

CAS I : Elle s'effectue très bien, mieux que la montée; la lordose y atteint un degré d'intensité moindre.

CAS II (*fig. X*) : La lordose est très intense. Le malade a la même allure que dans la marche habituelle.

CAS III : Le tronc est légèrement incliné à droite; la lordose est à peine appréciable.

Marche en montant un plan incliné (30°)

CAS I : La lordose est très apparente, le tronc s'inclinant fortement en arrière par saccades.

CAS II : La montée d'un plan incliné présente les mêmes caractères que la marche en terrain plat.

CAS III : La lordose est peu appréciable. Il n'y a pas de brusquerie dans l'extension de la jambe gauche comme au cours de la marche en terrain horizontal.

Marche en descendant un plan incliné (30°)

CAS I : La lordose est très accentuée; le tronc se renverse en arrière par saccades. Le malade a tendance à accélérer sa marche.

CAS II : La lordose et ses renforcements sont aussi intenses que dans la marche en terrain plat.

CAS III : La lordose est très fruste; les membres inférieurs oscillent normalement.

II

Intégrité apparemment paradoxale de certains modes de progression

Course

Au fur et à mesure que la rapidité du pas augmente quand les malades accélèrent la marche, le tronc tend à se redresser et à prendre une attitude normale.

CAS I : Le malade a une attitude beaucoup plus normale que dans la marche.



Fig. IX

Ascension lente d'un escalier (cas 2.) L'accentuation du mouvement d'extension du membre inférieur droit, son caractère excessif ainsi que le mouvement, de compensation du bras attirent ici l'attention.



Fig X

Descente d'un escalier (cas 2.) Mêmes remarques que pour la figure précédente.

Cas II : Il n'existe plus aucune trace de lordose ni d'inclinaison latérale du tronc. Celui-ci n'ébauche aucune tendance à s'incliner rythmiquement en arrière, comme au cours de la marche habituelle. Il est incliné en avant. Si les mouvements des membres inférieurs, dans la course lente revêtent encore une brusquerie un peu anormale, celle-ci s'évanouit au fur et à mesure que la rapidité de la course augmente. Le port de la tête est normal et les membres inférieurs oscillent normalement. Les membres supérieurs balancent normalement.

Cas III : La course s'exécute normalement. Le tronc légèrement incliné en avant. L'inclinaison latérale à droite semble aussi disparaître. La brusquerie du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse n'existe plus.

Marche à reculons

Dans la marche à reculons la lordose diminue d'intensité dans une proportion énorme (cas I), ou disparaît même totalement (cas II, cas III).

Cas I : La lordose diminue considérablement d'intensité. Le tronc est incliné en avant, sans tendance à revenir en arrière; la colonne dorso-lombaire est légèrement incurvée; le plan des épaules est antérieur à celui des fesses. Le ventre diminue de volume; l'hypogastre est gros cependant. Les membres inférieurs se meuvent normalement sans qu'apparaisse le phénomène du genou à ressort. Les membres supérieurs

pendent verticalement en avant et restent immobiles. La tête s'incline très légèrement en avant. Le masque ne présente plus aucune trace de crispation.

CAS II : La lordose est effacée complètement. Le tronc est légèrement incliné en avant. Les épaules sont peut-être faiblement rappelées en arrière au moment où le pas postérieur droit se termine. A ce moment, la jambe droite s'étend brusquement sur la cuisse. L'inclinaison latérale du tronc à gauche est inexistante. Les membres supérieurs n'exécutent aucun mouvement anormal. La tête et le cou sont en rectitude.

CAS III : Il n'existe plus aucune inclinaison du tronc en arrière. Celui-ci est en rectitude parfaite et semble même être légèrement penché en avant. Les membres inférieurs oscillent sans trouble; le caractère de brusquerie de l'extension du genou gauche a disparu.

Marche à cloche-pied

Elle rappelle celle de l'individu normal. La lordose s'atténue très notablement (cas I) ou disparaît même complètement (cas II et III).

CAS I : La lordose est à peine existante. Le tronc est incliné légèrement en avant.

CAS II (*fig. XI*) : La marche à cloche-pied est celle d'un individu normal, quelque soit le membre porteur.

Il n'existe aucune trace de lordose. Le tronc est sensiblement vertical.

CAS III : Le tronc est en rectitude parfaite. L'inclinaison en arrière est inexistante. Le membre inférieur gauche est moins souple que son congénère. Moins que lui il amortit le choc au moment où le pied atteint le sol.

Saut

Il s'exécute normalement.

CAS I : Le saut en hauteur et le saut en longueur ne s'accompagnent d'aucune lordose, et s'exécutent normalement.

CAS II (*fig. XII*) : Le saut en hauteur et le saut en longueur sont ceux d'un homme normal. A aucun moment le tronc ne se rejette en arrière.

CAS III : Il n'existe aucune ébauche de lordose.

Marche en tirant ou en poussant un objet lourd

Le malade, lorsqu'il tire ou pousse un objet lourd (table d'opération ou charrette servant au transport des malades et sur lesquelles on a placé l'un d'eux) voit s'atténuer (cas I) ou même complètement disparaître (cas II et III) sa déformation (*fig. XIII*).



Fig. XI.

Intégrité de la progression à cloche-pied (cas 2).



Fig. XII.

Intégrité du saut (cas 2).

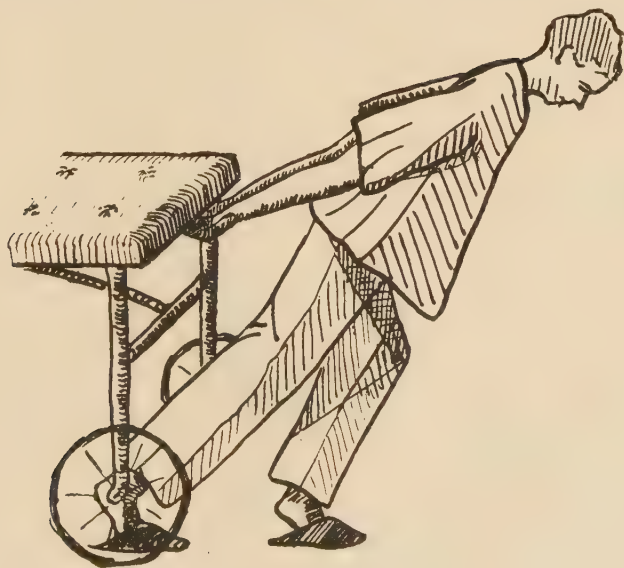


Fig. XIII

Intégrité de la marche en tirant (cas 2)

Ascension et descente des escaliers « quatre à quatre »

La lordose n'existe plus (*fig. XIV*). Les malades, à ce moment, ne pourraient être distingués d'individus normaux (cas I, II, III).

Marche en portant une charge sur les épaules

Cet acte s'effectue normalement; la lordose est effacée complètement (*fig. XV*). Le tronc est penché en avant, sans aucune tendance à l'inclinaison en arrière (cas I, II, III). Notre maître, M. FROMENT, ayant présenté les deux premiers malades dans une leçon clinique faite dans le service du Professeur ROQUE, ils regagnèrent ensuite leur salle, l'un (cas I) ayant chargé l'autre (cas II) sur son dos. Ils purent ainsi l'un et l'autre traverser tout l'Hôtel-Dieu sans subir les contorsions habituelles.

Marche sur les genoux sans appui sur les mains

CAS I : La lordose existe, mais elle est beaucoup moins prononcée que dans la marche normale.

CAS II : Le tronc est légèrement incliné en arrière, mais garde une attitude fixe. L'inclinaison latérale gauche n'existe pas.

CAS III : Il n'y a pas la moindre trace de lordose. Le tronc est en rectitude parfaite.



Fig. XIV

Ascension d'un escalier « quatre à quatre » (cas II).

La lordose ne se produit plus, tandis qu'elle est très marquée lorsque le malade gravit normalement l'escalier (fig. IX).



Fig. XV.

Intégrité de la marche en portant (cas II).

Marche à quatre pattes

Elle s'effectue normalement sans lordose (cas I, II, III).

Marche en avant, genoux volontairement fléchis

CAS I : La lordose est très atténuée.

CAS II ET CAS III : La lordose n'existe plus.

Danse

CAS II : La danse est exécutée normalement. Le tronc est en rectitude parfaite.

Course à bicyclette

Elle est effectuée normalement (cas I, II, III).

Natation

CAS II : La natation paraît s'exécuter normalement; le tronc ne présente pas d'attitude anormale.

Le malade, alors qu'il ne l'a pas fait depuis longtemps, a l'impression de nager aussi facilement que par le passé, et avec autant de sûreté. Il lui semble toutefois qu'il se fatigue peut-être un peu plus vite.

Progression debout dans une piscine

CAS II : Le malade étant immergée jusqu'au cou, un fait retient l'attention, c'est que, dans ces conditions, s'évanouissent du même coup lordose et genou à ressort.

III

Essais de correction expérimentale de la lordose

On parvient à corriger la lordose par trois moyens qui sont :

1° La tétanisation faradique des fléchisseurs du tronc et du bassin.

2° L'injection de 1/2 à 1 milligramme d'Hyoscine.

3. L'application d'un appareil prothèse.

1. — Action du courant faradique tétanisant :

CAS I : La tétanisation simultanée, à l'aide de deux bobines d'induction des tenseurs du fascia-lata droit et gauche, ou encore la tétanisation simultanée des psoas-iliaques des deux côtés (les fléchisseurs du bassin étant précisément les psoas-iliaques et les tenseurs du fascia-lata) redressent le tronc à peu près complètement. Elle laisse cependant subsister dans l'un et

l'autre cas un reliquat de lordose : le dos est légèrement creusé, le plan des épaules est antérieur à celui des fesses, le volume du ventre est considérablement diminué bien que l'hypogastre reste encore volumineux. Les fesses sont moins effacées : L'ensemble rappelle la lordose paralytique des abdominaux.

La tétanisation des fléchisseurs du tronc (sangle abdominale : grands droits et obliques) efface le volume du ventre et redresse le tronc avec autant d'efficacité que la tétanisation des fléchisseurs du bassin.

L'action correctrice agit pendant tout le temps où passe le courant, non seulement dans la station debout, mais encore dans la marche qui se trouve être considérablement améliorée. La tête reprend une attitude normale et la crispation du visage disparaît.

CAS II : La tétanisation des fléchisseurs du tronc ou du bassin à droite et à gauche redresse le tronc complètement, et dans la station verticale, et dans la marche qui prend de ce fait une allure presque normale.

2. — *Action de l'Hyoscine :*

CAS I : Une injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligramme d'Hyoscine atténue considérablement la lordose. Le malade s'incline moins profondément en arrière, et les oscillations du tronc sur les membres diminuent de fréquence, aussi bien au cours de la station debout qu'à l'occasion de la marche qui est considérablement améliorée. Son action, bien qu'imparfaite est certaine. Le malade depuis qu'on a commencé

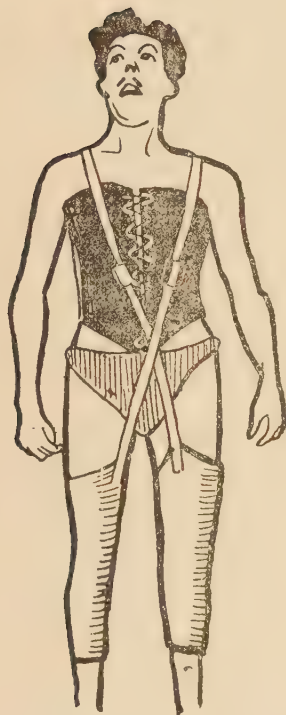


Fig. XVI

Projet d'appareil de prothèse pour dysbasia lordotica (cas II).

Les sangles qui s'entrecroisent en avant suppléent à l'insuffisance de la sangle abdominale et remplacent, pourrait-on dire, l'amarre physiologique par une amarre de fortune. Dans ces conditions la marche est très améliorée.

Il est à remarquer qu'au moment où la photographie a été prise le malade présentait une de ces crises de déviation du regard en haut et à droite auxquelles il est sujet, crises qui s'apparentent indiscutablement aux états de torsion.

ce traitement réclame une injection quotidienne de 1 milligramme d'Hyoscine.

CAS II : Le degré d'intensité de la lordose diminue, mais d'une quantité très faible. La marche est exécutée un peu plus facilement.

3. — *Action de l'appareil de prothèse :*

CAS II (*fig. XVI*) : Nous avons imaginé avec notre maître M. FROMENT, un appareil composé essentiellement : 1° d'un corset qui porte à sa partie postérieure et médiane deux tuteurs épousant la forme du dos ; 2° d'un système de sangles se croisant sur l'abdomen et qui s'insèrent l'une et l'autre en haut sur les bretelles du corset, en bas sur des jambières. Quand le malade se met en marche, la sangle qui est attachée au membre porteur se tend avec énergie et empêche de ce fait le tronc de s'incliner en arrière.

Si imparfait que soit cet appareil, il est très correcteur. Il n'a d'ailleurs été institué que pour mieux préciser le mécanisme de la lordose. Il n'est, ainsi que nous l'avons spécifié dans l'article que nous avons consacré avec M. FROMENT à la *Dysbasia lordotica*, qu'une simple épure.

CHAPITRE IV

Confrontation des données de l'observation et des données classiques

**La dysbasia lordotica dite spasme de torsion
ou d'action ne dépend-elle pas surtout de la
méiopragie des fléchisseurs du tronc
et du bassin ?**

I. — LA THÉORIE DU SPASME D'ACTION NE REND PAS COMPTE DES APPARENTS PARADOXES

La théorie du spasme d'action admet que la lordose est due à un spasme des muscles dorso-lombaires, qui se produit lorsque ceux-ci sont en action. On en a donné pour preuve que la lordose était inexistante dans le décubitus.

Cette théorie, si elle a les apparences pour elle quand il s'agit de la station debout ou de la marche en avant où les muscles dorsaux sont en action constante, a contre elle toute la série des apparents paradoxes.

Passons ceux-ci rapidement en revue et voyons s'ils peuvent se concilier avec la théorie du spasme d'action.

On pourrait expliquer l'absence de lordose dans la marche à quatre pattes de la manière suivante : « les muscles qui interviennent dans la statique du tronc et dont on suppose le spasme d'action n'entrent pas ici vraiment et directement en jeu. On pourrait en effet admettre que ce spasme d'action ne se déclanche que lorsque les muscles incriminés sont appelés à participer plus nettement à l'acte exécuté ». Mais pourquoi dans la course, le saut, l'ascension ou la descente des escaliers « quatre à quatre », la marche en tirant, en poussant, ou en portant sur les épaules un objet lourd, la marche à cloche-pied, la danse, la course à bicyclette, la natation, la progression dans l'eau (le corps étant immergé jusqu'au cou dans une piscine), le prétendu spasme d'action ne fait-il pas apparaître la lordose, ou tout au moins pourquoi y est-elle si peu apparente ? « On ne peut vraiment pas dire que ces actes n'impliquent pas des contractions actives des muscles du tronc. Certains d'entre eux sollicitent même des contractions plus énergiques de ces muscles que celles que suppose la marche en terrain plat du type habituel. Et pourtant, le prétendu spasme d'action est, ici encore, en défaut. Comment expliquer l'immunité de tous ces actes ? Dira-t-on que c'est en raison de l'alternance rapide des contractions des muscles de fonctions opposées (course); — en raison de la violence de l'effort déployé, de la diffusion même des contractions musculaires qui contre-balancent le spasme et

le noient pourrait-on dire (marche en tirant, en poussant); — en raison de l'intervention d'un contre-poids (sac ou homme juché sur les épaules du malade); — en raison de l'existence d'un tuteur (danse) ? Mais alors, pourquoi suffit-il de demander au malade de marcher à reculons ou même de plier les genoux dans la marche en avant pour voir encore disparaître le prétendu spasme d'action ? Ici, pourtant, il s'agit bien d'une action de même rythme, de même force, se faisant dans des conditions de statique à peine différentes de la marche sur terrain plat du type habituel qui, elle, par contre, est des plus défectueuses. » (J. FROMENT et R. CARILLON. 27).

Nous sommes donc en droit de dire avec notre maître M. FROMENT que « l'expression de spasme d'action doit être rejetée, car si elle enregistre une notion exacte : l'apparition de la torsion à l'occasion d'un acte, elle néglige, par contre, ce fait tout aussi important, que cette torsion ne se produit pas dans tous les actes, ni même dans tous ceux qui, au même titre que la marche, mettent en jeu la musculature du tronc. » (J. FROMENT et R. CARILLON. 27).

Force nous était donc de chercher une explication qui, mieux que la théorie du spasme d'action, rendit compte de tous les phénomènes observés dans la Dysbasia lordotica.

II. — LA LORDOSE DE LA DYSBASIA LORDOTICA EST DUE A LA MÉIOPRAGIE DES GROUPEMENTS MUSCULAIRES FLÉCHISSEURS DU TRONC ET DU BASSIN, ET NON A UN SPASME D'ACTION DES MUSCLES SACRO-LOMBAIRES. —

LES PREUVES MORPHOLOGIQUES. — LES TESTS ET LES
MENSURATIONS DÉCELANT CETTE MÉIOPRAGIE.

La lordose de la Dysbasia lordotica est-elle vraiment spasmodique ?

Essayons de nous en rendre compte en étudiant sa morphologie.

DUCHENNE DE BOULOGNE pas plus dans la « Physiologie des mouvements » que dans « l'Electrisation localisée » ne parle de lordose spasmodique.

Nous avons essayé en tétanisant les muscles sacro-lombaires d'individus normaux de voir quelle est la forme de la lordose ainsi obtenue. Nous nous sommes rendu compte que les muscles sacro-lombaires ont pour action d'incurver le rachis et non de le rejeter en arrière.

Si nous nous reportons à la description schématique de la lordose de la Dysbasia lordotica (*fig. II*), nous voyons que celle-ci, par l'angle obtus que forme la colonne dorso-lombaire avec le sacrum, ne rappelle en rien l'incurvation du rachis observée dans la lordose obtenue par la tétanisation des muscles sacro-lombaires. Ces données morphologiques rendent déjà peu vraisemblable l'hypothèse de la nature spasmodique de la lordose de la Dysbasia lordotica.

Nous avons fait remarquer que par son ventre parfois énorme (cas I), la lordose de la Dysbasia lordotica s'apparente à la lordose paralytique des abdominaux.

Nous avons voulu voir si précisément cet abdomen au volume disproportionné n'était pas dû à l'insuffisance de la sangle abdominale. Et effectivement, il



Fig. XVII.

Test d'insuffisance du système des fléchisseurs du tronc. (cas 1).

Le sujet plie son tronc en avant et prend une attitude pour résister à tout effort de redressement, mais il n'y parvient pas. On le redresse malgré lui en quelques instants et sans difficulté, tandis que l'on ne peut en faire autant chez le normal, sans déployer une force beaucoup plus grande et beaucoup plus soutenue.

nous a été facile de la mettre en évidence par les tests et mensurations suivants : Lorsque, placé derrière le malade, celui-ci étant debout, on exerce une pression sur ses épaules afin de renverser son tronc en arrière, on obtient un degré de renversement tel, qu'il n'est pas possible de douter de la faiblesse et de l'hypotonie de la sangle abdominale.

Dans notre cas I, en position extrême, le rachis fait avec le sacrum un angle de 110° .

Le malade est-il étendu dans le décubitus dorsal, il ne parvient pas à se mettre sur son séant (cas II), ni même à décoller du sol (cas I et III sans l'aide de ses bras. Il n'y parvient pas plus quand on maintient ses membres inférieurs fortement appliqués sur le sol pour donner un point fixe aux fléchisseurs du bassin et, par suite, aux fléchisseurs du tronc.

Notre maître M. FROMENT conseille de recourir simplement à la manœuvre suivante, véritable test de l'insuffisance des fléchisseurs du tronc (*fig. XVII*) : Le malade étant debout, le tronc fléchi sur les cuisses et s'appêtant à résister, l'observateur se plaçant derrière lui et le saisissant par les épaules parvient à le redresser rapidement, quelque effort que développe le malade pour s'opposer au mouvement qui lui est imprimé (cas I, II, III). Un individu normal, même faiblement musclé, résiste toujours victorieusement à une semblable épreuve.

Lorsque le malade est assis à terre sur son séant, il suffit d'exercer une traction de 6 kgs (cas II) à 8 kgs (cas I) pour le renverser en arrière sans qu'il puisse s'y opposer, alors qu'une force double est insuffisante à

entraîner un individu normal dans les mêmes conditions.

Ainsi, l'insuffisance de la sangle abdominale sort du domaine de l'hypothèse. Elle est une vérité indéniable.

Mais est-elle suffisante à elle seule pour tout expliquer ?

Si elle existait seule, la lordose de la Dysbasia lordotica ne différerait en rien de celle que l'on observe dans la paralysie des abdominaux. Il y a donc un facteur surajouté.

Allons-nous accuser un spasme des muscles sacro-lombaires ? Cette hypothèse n'est pas acceptable, car il faut bien savoir que si dans la paralysie des abdominaux la lordose a une physionomie si particulière (*fig. III*), celle-ci, ainsi que le fait remarquer DUCHENNE DE BOULOGNE, tient à deux choses : d'une part, à la flexion compensatrice du bassin, et d'autre part à la contraction active des masses sacro-lombaires sur laquelle repose alors, pourrait-on dire, toute la statique du tronc. Cette contraction active des masses sacro-lombaires se traduit par l'incurvation du rachis. Donc si le facteur surajouté était un spasme des muscles du dos, le rachis dans la Dysbasia lordotica serait bien plus incurvé, et le tronc ne se renverserait pas à proprement parler en arrière.

Nous basant sur les caractères morphologiques qui apparentent la lordose de la Dysbasia lordotica à la lordose paralytique des spinaux, nous n'irons cependant pas jusqu'à accuser ceux-ci d'être insuffisants, car, si dans notre cas II la force des spinaux ne semble

pas absolument normale, chez nos deux autres malades (cas I et III), par contre elle semble bien conservée.

Il y a tout lieu de supposer que le facteur surajouté est l'insuffisance des fléchisseurs du bassin (tenseurs du fascia-lata, psoas-iliaques). Si en effet le bassin n'est pas retenu par ses *amarres antérieures*, il bascule en arrière, entraînant dans sa chute tout l'édifice qu'il supporte.

Cette explication trouve sa raison d'être, d'autre part, dans les tests et les mensurations précédemment rapportés. Si ceux-ci mettent en évidence l'insuffisance de la sangle abdominale, il faut remarquer qu'ils évaluent en réalité un total de forces musculaires, dont les composantes sont, d'une part, la force des fléchisseurs du tronc sur le bassin, et, d'autre part, la force des fléchisseurs du bassin sur les membres inférieurs, ces deux groupements musculaires semblant agir presque toujours synergiquement. Si l'on veut une autre preuve de cette insuffisance musculaire, il suffit d'interpréter l'action correctrice de l'Hyoscine. Lorsqu'on cherche à mettre en évidence, par les méthodes habituelles l'insuffisance des fléchisseurs du tronc et du bassin chez un malade soumis à l'action de l'Hyoscine, on est tout étonné de voir que ceux-ci ont récupéré une grosse partie de leur force. Or MM. FROMENT et P. DELORRE ont montré que l'Hyoscine s'avère comme étant un agent tonificateur des plus efficaces des groupements musculaires méio-pragiques. Son action sur les fléchisseurs, dans la Dysbasia lordotica, peut être considérée comme une sorte de réaction dont le caractère, bien loin de témoi-

gner en faveur du spasme, comme on l'avait crû, apporte une preuve flagrante du rôle dévolu à l'insuffisance musculaire. Les épreuves dynamométriques auxquelles ont recouru MM. FROMENT et P. DELORRE ne laissent aucun doute à cet égard.

L'action correctrice obtenue par la tétanisation des fléchisseurs du tronc et du bassin n'est pas en elle-même une preuve de l'insuffisance de ces muscles. Cependant, elle demande à être interprétée elle aussi. Nous avons vu, dans notre cas I, que la tétanisation des fléchisseurs du bassin (psoas-iliaques et tenseurs du fascia-lata) redresse le tronc d'une façon très efficace, mais laisse subsister une ébauche de lordose dont la forme est celle de la lordose paralytique des abdominaux. Quelle pourrait être l'origine de ce reliquat sinon l'insuffisance de la sangle abdominale ? Si à ce faisceau de preuves accumulées on ajoute encore l'action incontestablement correctrice de l'appareil de prothèse, on ne peut douter de l'insuffisance des groupements fléchisseurs du tronc et du bassin.

Il faut remarquer qu'il ne s'agit pas là de paralysie proprement dite, mais d'insuffisance, ou mieux, de méiopragie.

Ainsi, la morphologie comparée démontre et les tests et épreuves appropriés confirment que la lordose de la *Dysbasia lordotica* doit être attribuée, tout au moins pour la plus grande part, à la méiopragie des groupements fléchisseurs du tronc et du bassin.

Ainsi que nous l'avons fait observer dans une communication faite au Congrès de Médecine de Nancy avec M. FROMENT, alors que l'on avait toujours mis en cause, jusqu'aux recherches que nous avons entreprises sous sa direction, le spasme d'action « en réalité le spasme n'est pas constant ; il n'est même pas nécessaire, et sans doute n'est-il pas suffisant. Quant aux secousses qui ont été notées et considérées comme la preuve d'un état clonico-spasmodique, elles ne sont souvent que des tentatives incessamment renouvelées de rectification de l'équilibre. D'autres secousses, celles-ci indiscutablement cloniques, observées dans des syndromes du type Wilsonien, subsistent au repos et sont rythmiques. Elles ne peuvent donc non plus être rattachées à des états dystoniques ou clonico-spasmodiques liés à l'action. Elles font défaut dans les syndromes de torsion purs ou associés à des syndromes parkinsonniens ». (FROMENT et CARILLON, 28.)

Le type des secousses pseudo-cloniques, simples tentatives sans doute de rectification de l'équilibre se retrouve dans le cas I. Quant aux secousses véritablement cloniques, mais réellement indépendantes de l'action, elles font défaut dans les trois cas que nous avons étudiés dans le service de M. FROMENT (obs. I, II, III). L'exemple le plus typique qu'il nous ait été donné d'observer concerne la malade dont M. le Professeur ETIENNE nous a communiqué l'observation (obs. IV) et qu'il a bien voulu nous permettre d'examiner avec M. FROMENT.

Rappelons que dans ce cas, on note des secousses à

caractère nettement clonique, visibles à la face antérieure de la cuisse. Elles existent quand la malade est couchée dans le décubitus dorsal et augmentent légèrement de fréquence dans la station debout. Les plus fortes d'entre elles amènent la bascule du bassin en avant. Etant donné que ces clonies existent au repos, on ne peut les considérer comme des mouvements clonico-spasmodiques liés à l'action.

III. — EXISTE-T-IL À PROPREMENT PARLER UN ÉTAT DYSTONIQUE OBJECTIVEMENT DÉMONSTRABLE ?

Nous avons dit au chapitre du début ce que l'on entendait par le terme *dystonie* : Ce serait, dans le même groupement musculaire, l'alternance d'hypotonie de repos à laquelle succéderait de l'hypertonie pendant l'action.

Cette notion due à OPPENHEIM, il est devenu classique à la suite de ses travaux et de ceux de KURT-MENDEL d'en faire le pivot des déformations que nous étudions.

Dans toutes les observations jusqu'ici publiées, on mentionne cette dystonie sans en donner de preuves irrécusables.

Peut-on vraiment chez nos malades parler de dystonie ?

Nous avons cherché en vain à en faire la démonstration. Examinés au repos nos malades se montraient vraiment hypotoniques. Pendant la marche, ils se contorsionnaient bien. Mais, nous l'avons suffisam-

ment montré, si on pouvait en les voyant avoir l'impression d'une contorsion spasmodique, la réalité de ce spasme s'évanouissait au fur et à mesure que l'on cherchait à l'étreindre.

« La voile agitée par un vent de tempête ne semble-t-elle pas aussi se tordre convulsivement dans de véritables contorsions? » (FROMENT et CARILLON, 27.) Cette recherche infructueuse dans les cas étudiés incitait à relire attentivement les observations antérieures, notamment celles d'OPPENHEIM, de KURT-MENDEL et de M. BÉRIEL (*Thèse de Lyon*) pour y chercher ces modifications du tonus qui avaient été admises sans conteste.

Force nous est de dire que cette nouvelle recherche ne nous apporte rien de décisif : des affirmations, des impressions, mais pas de preuve mettant hors de doute cette pierre angulaire de l'édifice classique.

Du reste, on ne connaît pas d'affection où l'on ait établi nettement une semblable alternance d'hypotonie et d'hypertonie. Ce que l'on voit parfois, c'est l'apparition à l'occasion de mouvements, d'une hypertonie marquée, succédant à une hypertonie latente.

Ainsi, la dystonie admise sans preuves objectives ne peut pas être considérée comme un des symptômes cardinaux de la dysbasia lordotica.

IV. — LA MÉIOPRAGIE DU SYSTÈME DES FLÉCHISSEURS
DU TRONC ET DU BASSIN REND COMPTE DE LA MOBILITÉ
ET DU DEGRÉ D'INTENSITÉ DE LA LORDOSE OBSERVÉS
AU COURS DE LA MARCHÉ DU TYPE HABITUEL. ELLE
DONNE LA CLEF DES APPARENTS PARADOXES.

La méiopragie du système des fléchisseurs du tronc et du bassin nous explique pourquoi, au cours de la marche du type habituel, la lordose présente la mobilité et le degré d'intensité qui lui sont si particuliers.

Pendant la marche, le tronc repose sur une base mouvante.

Si chez un individu normal les oscillations que la marche fait subir au tronc sont de faible amplitude, ce fait tient à ce que celles-ci sont à chaque instant corrigées par les systèmes musculaires qui assurent son équilibre.

On conçoit que si un ou plusieurs de ces systèmes deviennent insuffisants, comme c'est le cas dans la dysbasia lordotica, les oscillations transmises au tronc n'étant plus corrigées augmentent d'amplitude.

« Si nous voulions exprimer d'une manière imagée notre pensée, nous dirions que dans la dysbasia lordotica, la statique du tronc est celle d'un château branlant, ou mieux, qu'elle rappelle les oscillations de malles empilées et grossièrement échafaudées sur un char qui roule sur un sol inégal et qui cahote. » (FROMENT et CARILLON. 27.)

Nous avons vu au cours de notre description, que la lordose mobile, de même que les inclinaisons latérales du tronc, obéissent pendant la marche à un rythme particulier lié aux différents temps du pas : C'est gé-

néralement pendant le pas antérieur que la lordose s'accroît, alors que pendant le pas postérieur elle se corrige habituellement. De même les oscillations latérales atteignent leur maximum d'amplitude du côté du pied porteur au moment de la verticale, et sont corrigées au moment du double appui consécutif.

Nous avons cherché à interpréter ce rythme en nous basant sur des données précises de physiologie établies par MAREY, RICHER et CARLET.

CARLET a établi à l'aide de la méthode graphique que le tronc de l'individu normal s'incline en arrière au moment où s'exécute le pas antérieur, et qu'il s'incline en avant pendant le temps où s'exécute le pas postérieur, ces deux positions extrêmes faisant entre elles un angle de 10° . Le tronc s'incline aussi latéralement du côté du membre porteur, l'inclinaison latérale atteignant son maximum d'intensité au moment de la verticale et étant corrigée au moment du double appui.

Si nous comparons entre elles les oscillations physiologiques et les oscillations de la dysbasia lordotica, nous voyons que les unes et les autres s'effectuent dans le même sens et atteignent leurs maxima et leurs minima aux mêmes moments.

Nous sommes donc en droit de dire avec notre Maître, M. FROMENT, que « *dans une certaine mesure, la dysbasia lordotica est la caricature des oscillations physiologiques du tronc.* » (FROMENT et CARILLON, 27.)

La méiopragie des systèmes fléchisseurs est encore à l'origine des apparents paradoxes. Si dans chacun d'eux, en effet, la lordose est absente, ou fortement atténuée, ce fait tient à ce que le tronc s'incline physiologiquement en avant (natation et progression debout dans une piscine exceptées). Son poids de ce fait n'a aucune tendance à l'entraîner en arrière : *il est garé contre la chute.*

Il est à noter que le risque de chute en arrière est d'autant moins grand que l'inclinaison physiologique du tronc en avant, dans chacun de ces apparents paradoxes, est plus accentuée. Ainsi s'explique qu'il y ait des degrés dans l'immunité de ces différents modes de progression.

Le fait que la marche debout dans une piscine ne s'accompagne pas de lordose s'explique de la manière suivante : Le tronc dès l'instant où il est immergé se trouve allégé en raison de la quasi-suppression de la pesanteur.

La notion de méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin nous explique donc pourquoi au cours de la marche du type habituel, la lordose présente un caractère de mobilité si particulier et un si grand degré d'intensité. Elle nous donne en outre la clef des apparents paradoxes.

V. — LA LORDOSE DE LA DYSBASIA LORDOTICA, DE MÊME QUE LES ÉTATS DE TORSION EN GÉNÉRAL, PARAISSENT DÛS A LA DYSHARMONIE DU TONUS DES GROUPEMENTS MUSCULAIRES DE FONCTIONS OPPOSÉES.

A cette notion de méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin s'en ajoute une autre d'importance capitale : C'est que *la méiopragie ne manifeste sa présence que lorsqu'intervient la statique*.

Dans le décubitus dorsal, où les muscles de fonctions opposées sont au repos, la lordose ne se produit pas. Elle n'apparaît qu'au moment, où pour assurer l'équilibre du tronc les muscles antagonistes de forces inégales (les fléchisseurs du tronc et du bassin étant plus faibles que les extenseurs) opposent leur action.

Si nous voulons donner à ces deux notions une forme concise, nous dirons que *la lordose de la dysbasia lordotica est due au déséquilibre des forces statiques, ou mieux, à la dysharmonie du tonus des groupes musculaires de fonctions opposées*.

Cette conception nouvelle trouve encore sa vérification dans le phénomène du genou à ressort. Dans notre cas II où il est unilatéral, la comparaison de la force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse à droite et à gauche montre que les fléchisseurs du membre qui présente le genou à ressort sont manifestement plus faibles que ceux du membre où il est inexistant. La brusquerie de l'extension du genou est donc due au déséquilibre existant entre la force des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe, ou encore, au déséqui-

bre des groupes musculaires antagonistes. Ce phénomène est inexistant, quand dans le décubitus le malade exécute des mouvements semblables à ceux que l'on observe chez l'homme qui pédale. Il n'apparaît que dans la marche, quand le membre est porteur, c'est-à-dire quand la statique entre en jeu. Il paraît disparaître lorsque le sujet immergé jusqu'au cou marche dans l'eau.

La dysharmonie ainsi comprise n'est pas restreinte au cas particulier de la dysbasia lordotica. Son cadre est en réalité beaucoup plus large. Il englobe toutes les torsions. En voici des preuves :

Nous avons étudié dans le service de M. Froment un Parkinsonnien post-encéphalitique, qui, à l'occasion de la marche voyait son tronc s'incliner si fortement en avant que celui-ci atteignait presque l'horizontalité. Chez ce malade, on mettait facilement en évidence à l'aide de tests appropriés, l'insuffisance des extenseurs du rachis et du bassin. Chez lui encore, la torsion en avant était inexistante dans le décubitus. Elle n'apparaissait que dans la station debout et la marche ; les muscles insuffisants étant alors incapables d'assurer la statique du tronc. Elle disparaissait complètement dans la course rapide.

Les torsions des membres sur leur axe, si fréquemment notées dans les états dits « spasmes de torsion » résultent vraisemblablement de la dysharmonie des systèmes antagonistes extenseur-adducteur-rotateur en dedans d'une part, fléchisseur-abducteur-rotateur en dehors d'autre part. Ces torsions sont inexistantes au repos. Elles ne se produisent que lorsque la statique

entre en jeu. Celle-ci intervient chaque fois que la racine des membres est requise pour assurer un point d'appui fixe à l'extrémité qui agit. L'action d'écrire, par exemple, dès que l'on serre avec force le porte-plume, implique des contractions synergiques des muscles antagonistes de la racine du bras. On conçoit que s'il existe un état dysharmonique entre le tonus de ces groupes musculaires de fonctions opposées, il apparaisse à cette occasion, une torsion de la racine du membre, celle-ci se produisant dans le sens du système musculaire le plus fort. C'est bien vraisemblablement ce qui se passe dans la crampe des écrivains.

Les torsions latérales du tronc (scolioses) et du bassin relèvent, elles aussi, de ce déséquilibre spécial des forces toniques chargées d'amarrer le tronc et le bassin latéralement. Elles sont inexistantes dans le décubitus. Pour qu'elles apparaissent, il faut qu'intervienne la statique.

Dans les mouvements de torsion, tout se passe donc, en dernière analyse, comme s'il s'agissait d'une dysharmonie du tonus des groupes musculaires de fonctions opposées avec insuffisance des uns et prédominance des autres, cette dysharmonie ne se manifestant que lorsque l'équilibre statique du tronc ou des membres est en jeu, c'est-à-dire au moment où les groupes musculaires de fonctions opposées interviennent synergiquement et sont, pourrait-on dire, jumelés.

Cette conception a sur l'ancienne théorie du spasme d'action, l'avantage de tenir compte de toutes les données du problème sans en omettre aucune. Elle est ca-

pable à elle seule d'expliquer tous les troubles et tous les apparents paradoxes observés dans la dysbasia lordotica. Elle a, en outre, le mérite de reposer non sur des apparences, mais sur un essai précis et objectif d'analyse physiologique.

CONCLUSIONS

I. — La dysbasia lordotica est caractérisée par l'apparition dans la station debout, la station assise et la marche du type habituel d'une *lordose mobile* renversant le tronc en arrière et lui imposant de pénibles contorsions. Il s'y joint un mode de progression atypique du membre inférieur avec accentuation et brusquerie de l'extension déterminant parfois le phénomène du genou à ressort.

II. — L'expression de spasme de torsion, non plus que celle de spasme d'action ne donnent pas une idée exacte du mécanisme physiologique de la dysbasia lordotica. En effet, il est toute une série d'actions, voire même de modes de progression et de types de marche au cours desquels ce prétendu spasme d'action ne se produit pas. Et pourtant certains de ces types de marche ne diffèrent de la marche du type habituel, ni par le rythme, ni par la vitesse, ni par la force déployée. On n'est pas autorisé à mettre sur le compte d'un spasme la dysbasia lordotica puisque le spasme dont

on a fait à tort la pierre angulaire de la déformation faisait défaut dans les trois premières observations que nous rapportons.

III. — Par contre, on peut par toute une série de tests objectifs, mettre en évidence l'*insuffisance du système des fléchisseurs du tronc*, qui amarrant fortement celui-ci l'empêche, à l'état normal, de tomber en arrière, alors même qu'à certaines phases du pas (pas antérieur et double appui), il y a incline physiologiquement. Cette méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin, peut suffire à rendre compte de toutes les particularités, de tous les apparents paradoxes de cette lordose capricieuse.

IV. — Caricature des oscillations physiologiques démesurément accentuées, la lordose mobile ne fait, dans la marche du type habituel, que traduire l'instabilité statique du tronc qui tend sans cesse à tomber en arrière. Les efforts incessants que fait le malade pour rétablir l'équilibre confèrent à cette lordose un aspect pseudo-clonique. Dans tous les types de marche ou modes de progression, au cours desquels il reste physiologiquement incliné en avant, le tronc des malades atteints de *dysbasia lordotica*, malgré l'insuffisance de son amarre est, par contre, relativement garé contre tout risque de chute en arrière ; ainsi s'explique que cette lordose excessive qui contorsionne violemment la marche du type habituel puisse ne pas se produire en pareil cas.

V. — A la notion de la dystonie qui consisterait dans l'alternance d'une hypotonie de repos et d'une hypertonie d'action, il faut substituer celle d'une *dysharmonie du tonus des groupes musculaires de fonctions opposées avec insuffisance des uns et prédominance des autres*. Il faut encore ajouter que cette dysharmonie ne se manifeste que lorsque l'*équilibre statique* du tronc ou des membres est en jeu, c'est-à-dire au moment où les groupes musculaires de fonctions opposées interviennent synergiquement et sont, pourrait-on dire, jumelés.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

PAVIOT

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 Novembre 1925

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMSON. — Presentation of a case of familial dystonia musculorum of Oppenheim (*Journ. of nerv. ment. dis.*, 1920, vol. LI, p. 541).
2. — A case of dystonia musculorum deformans (*New-York Neurol. Society*, 12, XI, 1912).
3. BARD. — Du mécanisme physiologique des modalités cinétique et statique des contractions musculaires (*Rev. Neur.*, 1924, p. 577 à 588).
4. — Du rôle et du mécanisme d'action du cervelet dans la régulation des mouvements (*Rev. Neur.*, mai 1925).
5. — Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt : distinction des Kinésies négatives et des inhibitions (*Rev. Neur.*, 1922, p. 121 à 143).
6. BELING. — A case of dystonia musculorum deformans (*Journ. of nerv. and. ment. dis.*, 1914, XLI, n° 3).
7. BERIEL. — Spasme de torsion. Maladie de Wilson et encéphalite (*Lyon Médical*, 1922, p. 722).
8. BERIEL et DEVIC. — Spasme de torsion (*Lyon Médical*, 25 mai 1924).
9. BERIEL et VIRET. — Les états de rigidité automatiques (*Journ. de Méd. de Lyon*, n° 31, p. 864, 1921).
10. BERNSTEIN. — Ein Fall von Torsionskrampf (*Wien. Klin. Woch.*, 1912, n° 42).
11. BIACH. — Ein Fall von Dystonia Musculorum deformans (*Mitt. der Ges. f. inn. Hed. in Wien*, 1914, XIII, H. 7).
12. BING et SCHWARTZ. — Über Torsiondystonien und verwandte Symptomen Komplexe im Gefolge von Encephalitis epidemica (*Archiv. Suisses de Neur. et de Psych.*, vol. XIV, fasc. I, 1924).

13. BONHOEFFER. — Fall von Torsions spasmus (*Neur. Cbl.*, 1913, p. 137).
14. BREGMAN. — Zur Kenntnis der Krampfszustände des jugendlichen Alters (*Neur. Cbl.*, 1912, p. 885).
15. CARLET. — Essai expérimental sur la locomotion humaine (*Thèse de fac. des sci.*, Paris, 1872).
16. CASSIRER. — Halsmuskel Krampf und Torsions spasmus (*Klin Woche J. I.* n° 2, p. 53-57, 1922).
17. CLIMENKO. — Dystonia musculorum deformans (*Med. Rec.* 12, XII, 1914, LXXXVI).
18. DEMOLE et REDALIE. — Syndiomes extra-pyramidaux apparentés à la dégénérescence hépato-lenticulaire (*Rev. Neurol.*, 1922, p. 1249).
19. DEVIC. — Syndrome du corps strié et motricité extra-pyramidale (*Lyon Médical*, 25 novembre 1924).
20. DEVIC et CONTAMIN. — Syndrome rappelant le spasme de torsion d'origine méningo-encéphalitique (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1923).
21. DUCHENNE DE BOULOGNE. — Physiologie des mouvements.
22. ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsonniens consécutifs à l'encéphalite léthargique (*Thèse Paris*, 1921).
23. FLATAU und STERLING. — Progressiver Torsions spasmus bei Kindern (*Zts. f. d. ges. Neur. und Psych.*, 1911, VII, H. 5).
24. FORSTER. — Linsenkern w. psych. sympt. (*Monatsch. f. psych. u. neur.*, p. 215, 1923).
25. FRAENKEL. — Dysbasia lordotica progressiva, dystonia musculorum deformans tortiplevis (*Journ. of. ner. and ment. dis.*, 1912, IXL, n° 6).
26. FROMENT (J.) et CARILLON (R.). — La dysbasia lordotica dite spasme de torsion et son mécanisme physiologique. Communication faite le 29 mai 1925 au XXIX^e congrès des aliénistes et neurologistes de langue française (semaine CHARCOT). Réf. : *Revue Neur.*, sept. 1925, p. 397. *Presse Médicale*, 25 juillet 1925, p. 1001.
- 26 bis. — Mouvements oculaires saccadés et syndrome strié post-encéphalitique (*Sociét. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1925).

27. — Qu'est-ce que la Dysbasia Lordotica (dite spasme de torsion ?) (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 juin 1925).
28. — Des états de torsion dans les syndromes striés post-encéphalitiques ; dysharmonies et insuffisances de contractions musculaires assurant la statique du bassin et du tronc. Communication faite le 18 juillet 1925 au XVIII^e congrès français de Médecine (Nancy). Réf. : (*Rev. Neur.*, oct. 1925, p. 495). (*Presse Méd.*, 15 août 1925, p. 1095).
29. FROMENT et DELORRE (P.). — Comment l'hyoscine atténue-t-elle les troubles parkinsonniens ? Action stimulante exercée sur les groupes musculaires méiopragiques. Communication faite le 18 juillet 1925 au XVIII^e congrès français de Médecine (Nancy). Réf. : *Presse Méd.*, 15 août 1925, p. 1095. *Rev. Neur.*, oct. 1925, p. 507.
30. GUILLAIN, ALAJOUANINE et THEVENARD. — Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique. Hypotonie posturale et contraction intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur (*Soc. de Neur. de Paris*, 4 juin 1925). (*Rev. Neur.*, juillet 1925, p. 35).
31. — Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse post-encéphalitique à début parkinsonnien. Rapport avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus de l'équilibre (*Rev. Neur.*, août 1925, p. 303).
32. HAÉNISCH. — Progressiver Torsionsspasmus (*Neur. Cbl.*, 1914, p. 69).
33. HALL. — La dégénérescence hépato-lenticulaire Paris, Masson, 1922.
34. HIGIER. — Ein Fall von Dystonia musculorum progr. deformans (*Neur. Polske*, 1911, H. 5).
35. HUNT, RAMSAY. — Le spasme de Torsion progressif de la jeunesse (*Journ. of the Amer. Méd. Assoc.*, p. 1430, 11 nov. 1916). Réf. : (*Rev. Neur.*, 1919, p. 531).
36. — Les systèmes moteurs statique et cinétique (*Annal. de Médecine*, t. IX, n^o 2, p. 123, 1921).

37. KRAMER. — Torsions spasmusähnliches Bild beim Erwachsenen (*Neur. Cbl.*, 1918, p. 221).
38. KREBS. — Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique (*Thèse*, Paris, 1922).
39. LEVY (G.). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (*Thèse* Paris 1922).
40. LHERMITTE. — La rigidité décérébrée. Données physiologiques et applications cliniques (*Annales de Médecine*, sept. 1921, t. X, n° 3).
41. LWOFF (L.), CORNIL et TARGOWLA. — Spasme de Torsion (*Soc. de Neur.*, 9 mars 1922). (*Rev. Neur.*, 1922, p. 299).
42. LYON (P.). — Le spasme de Torsion (*Thèse* de Lyon, 1924).
43. MAAS. — Zur Kenntnis des Verlaufs der Dystonia musculorum deformans (*Neur. Cbl.*, 1918, n° 6).
44. MAREY. — Du mouvement dans les fonctions de la vie.
45. MARIE (P.) et LEVY (G.). — Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion (*Rev. Neurol.*, 1922, p. 575).
46. MENDEL KURT. — Torsions dystonie in monographischer Bearbeitung unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen (*Monatsch für Psych. u Neur.*, 1919, livre 46, p. 309).
47. MOURGUE. — Un cas typique de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite léthargique (*Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 mai 1922).
48. OPPENHEIM. — Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (*Neur. Cbl.*, 1911, n° 19).
49. PAULIAN, DEMETRE, GRIGORESCO. — Sur un état de parkinsonnisme rappelant un syndrome analogue du spasme de torsion (*Rev. Neur.*, 1922, p. 1403).
50. RICHER (P.). — Physiologie artistique.
51. SCHWALBE. — Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen (*Thèse* de Berlin, 1908).
52. SEELERT. — Differential diagnose der Hysterie und des progressiven Torsions spasmus (*Neur. Cbl.*, 1924, p. 988).

53. SOUQUES et BLAMOUTIER. — Syndrome strié : spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche (*Rev. Neur.*, 1923, p. 739).
54. STERLING. — Ein Fall von progress. Torsions spasmus (*Gaz. Lekarska*, 1916, n° 21).
55. THOMALLA. — Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektions Befund und seine Beziehung zur Athetose double, Wilsons Krankheit und Pseudo-sclérose (*Zeit für die Ges. neur. psych.*, p. 311, livre 41, 1918).
56. THOMAS (A.) et Mlle LONG-LANDRY. — Tic de la tête. Spasme de la face et de la langue. Syndrome probable du corps strié (*Rev. Neur.*, 1922, p. 289).
57. THOMAS (A.) et JUMENTIE. — Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un syndrome de déséquilibre vraisemblablement d'origine cérébelleuse (*Rev. Neur.*, 1915, p. 633).
58. VEDEL et GIRAUD. — Le syndrome mésocéphalique de torsion spasmodique du membre supérieur, accident de décérébration, séquelle tardive des encéphalites de l'enfance (*Rev. Neur.* avril 1923, p. 359).
59. WIGNARD, MOURIQUAND, LEORAT. — Hypertonie musculaire prédominant au sterno-cleïdo-mastoïdien, suite d'encéphalite léthargique (spasme de torsion) (*Lyon Méd.*, 1922, p. 681).
60. WILSON. — On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits (*Brain* V. XLIII, f. III, 1920, p. 220).
61. WIMMER. — Etude sur les syndromes extra-pyramidaux. Spasme de Torsion progressif infantile (*Rev. Neur.*, sept. et oct. 1921, p. 953).
62. — Etude sur les symptômes extra-pyramidaux. Pseudo-sclérose sans affection hépatique (*Rev. Neur.* déc. 1921, p. 1206).
63. — Etude sur les syndromes extra-pyramidaux (*Rev. Neur.*, août 1925).
64. ZIEHEN. — Fall von tonischer torsionsneurose (*Neurol. Cbl.*, 1911, livre 30, p. 102).

TABLE DES MATIERES

Introduction ..	9
Chapitre Premier.— Données et doctrines classiques.....	13
Chapitre II.— Observations	29
Chapitre III.— Etude analytique des observations	57
Chapitre IV.— Confrontation des données de l'observation et des données classiques	87
Conclusions.....	107
Bibliographie.....	111
